

Les Anémies Hémorroïdaires

Travail du Service de M. le Professeur LEBON

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 7 Juin 1938

par

P. FRIMIGACCI-STÉPHANOPOLI

Ancien Interne des Hôpitaux d'Alger

NÉ LE 1^{er} NOVEMBRE 1910 à ALGER

JURY

MM. LEBON, <i>Professeur de Thérapeutique</i>	Président
COSTANTINI, <i>Professeur de Clinique Chirurgicale</i>	Juges
BENHAMOU, <i>Agrégé (Médecine)</i>	
MANCEAUX, <i>Chargé des fonctions d'Agrégé (Médecine)</i>	

Les Anémies Hémorroïdaires

Travail du Service de M. le Professeur LEBON

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 7 Juin 1938

par

P. FRIMIGACCI-STÉPHANOPOLI

Ancien Interne des Hôpitaux d'Alger

NÉ LE 1^{er} NOVEMBRE 1910 à ALGER

JURY

MM. LEBON, <i>Professeur de Thérapeutique</i>	Président
COSTANTINI, <i>Professeur de Clinique Chirurgicale</i>	Juges
BENHAMOU, <i>Agrégé (Médecine)</i>	
MANCEAUX, <i>Chargé des fonctions d'Agrégé (Médecine)</i>	

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

DOYEN.....	{	MM. LEBLANC (D. I. I.)
DOYEN HONORAIRE.....		HERAIL (D. I. I.)
ASSESEUR.....		COSTANTINI (O. I. I. I.)

PROFESSEURS

Clinique médicale	AUBRY (D. I. I.)
Clinique gynécologique.....	CABANES (D. I. I.)
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (O. I. I. I.)
Botanique et matière médicale.....	FOURMENT (I. I. O. O. I.)
Clinique médicale et hygiène infantile.....	GILLOT (I. I.)
Médecine légale	GIRAUD (O. I. I. I.)
Clinique obstétricale et puériculture du premier âge	LAFFONT (O. I. I. I.)
Anatomie	LEBLANC (D. I. I.)
Thérapeutique	LEBON (D. I. I.)
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LOMBARD (I. I. I.)
Chimie biologique et médicale.....	GIBERTON, (I. I.)
Pharmacie	MUSO (I. I.)
Bactériologie	PINOY (I. I.)
Clinique psychiatrique.....	POROT (I. I.)
Physique médicale.....	PORTES (D. I. I. I.)
Anatomie pathologique	MONTPELLIER (I. I.)
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.....	RAYNAUD (D. I. I. I.)
Parasitologie et zoologie médicale.....	SENEVET (I. I.)
Physiologie	TOURNADE (O. I. I. I.)
Histologie et Embryologie.....	COURRIER (I. I. I.)
Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie.....	WUNSCHENDORFF (I. I.)
Clinique ophtalmologique	TOULANT (I. I. I.)
Hygiène, hydrologie et climatologie.....	N...

PROFESSEURS HONORAIRES

ARGAUD (D. I. I.)	HERAIL (D. I. I.)
POUJOL, (D. I. I.)	WEBER (I. I. I.)

CHARGES DE COURS

Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MM. ABOULKER (D. I. I. I.)
--	----------------------------

AGREGES

Médecine	{	BENHAMOU (I. I. A.)
Histologie		LACROIX (A. I.)
Chirurgie		N...
Obstétrique		SABADINI
Anatomie pathologique		MOGGI (I. I.)
Anatomie		HOUEL (I. I. I.)
Chimie médicale		N...
Histoire naturelle pharmaceutique.....		RIBET (I. A.)
Pharmacie		N...
		ROQUES (I. I.)
		MONNET

AGREGES LIBRES

Physiologie	BATTEZ.
Chirurgie	FERRARI (I. I.)
	DUBOUCHER (I. I.)

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs,

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

mort au Champ d'Honneur

A MA MERE

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEBON

Professeur de Thérapeutique médicale

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR COSTANTINI
Professeur de Clinique Chirurgicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BENHAMOU

MONSIEUR LE DOCTEUR MANCEAUX
Médecin des Hôpitaux

Qui furent aussi mes Maîtres.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTE
ET DE L'HOPITAL

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAGROT
Ancien Chef de clinique de la Faculté

A LA MÉMOIRE DE MON AMI LE DOCTEUR GEORGES FOURES

A TOUS MES AMIS

Je dédie cette thèse.

Introduction

Il est une notion classique qui range les Anémies Hémorroïdaires dans le vaste cadre des anémies post-hémorragiques. Notion sans doute bien établie — en raison de son évidence — mais qui précisément à cause de cela, ne semble pas avoir suscité de nombreux travaux. Dans la littérature médicale, en effet, il n'existe que d'assez rares observations isolées, publiées en France et à l'étranger. Une seule étude importante, basée sur treize observations : l'article de LAVATELLI, paru en 1928, après le travail de STRAUSS et ROBSTEIN, cité par NOEGELI.

Et cependant les pertes sanguines, en particulier les hémorragies hémorroïdaires, semblent avoir joué un rôle important dans les conceptions médicales antiques. Dix siècles avant l'ère grecque, les varices ano-rectales ont été mentionnées, avant même qu'HIPPOCRATE ait réservé le terme d'hémorroïdes au saignement des veines de l'anus. Les médecins égyptiens et indiens ne les ont pas ignorées. ARISTOTE, CELSE, AETIUS, PAUL D'EGINE ont successivement décrit les hémorroïdes de divers organes, en élargissant le terme et en l'employant comme synonyme d'hémorragie. Diverses périodes ont ainsi, depuis les temps les plus reculés, schématiquement tracé l'historique des hémorroïdes : la période pré-

hippocratique, la période d'HIPPOCRATE et de son école, la période de STAHL et de ses élèves, la période post-stahlienne, qui a vu s'ébaucher, puis se préciser les théories encore actuellement en cours. Enfin, l'iconographie médicale ancienne nous a apporté quelques documents vivants sur l'évolution dans le temps, de l'histoire des hémorroïdes.

Pendant un peu plus d'une année, nous avons, dans le service de notre maître, Monsieur le Professeur LEBON, observé et vu évoluer de nombreux cas d'anémies secondaires à des hémorragies hémorroïdaires et nous avons été frappé par certains caractères nets :

— leur grande fréquence d'abord, et particulièrement chez l'indigène nord-africain ;

— la disproportion qui existe entre la banalité, la bénignité, la cure aisée des hémorroïdes et le degré parfois très intense d'anémie qu'elles entraînent ;

— le bon pronostic et la guérison par la thérapeutique mixte (symptomatique et surtout locale), même dans les cas d'anémie sévère.

C'est pourquoi, inspiré par Messieurs LEBON et MANCEAUX, nous avons entrepris l'étude de ces anémies, ainsi que les moyens de les traiter.

Dans notre étude, seules nous ont retenu les formes d'anémies purement hémorroïdaires. Nous avons rejeté les formes douteuses et les formes mixtes (anémie d'étiologie double chez un brightique présentant des hémorragies hémorroïdaires, par

exemple), que nous nous réservons d'étudier ultérieurement.

Certains paragraphes ont été volontairement hypertrophiés, en comparaison d'autres, d'importance au moins égale, mais de notion courante, parce qu'il nous a semblé intéressant d'éclairer certains détails atypiques de symptomatologie, voire de pathogénie

Au terme de notre travail, il nous est agréable d'adresser des remerciements à nos amis : Monsieur le Docteur FABIANI pour les conseils éclairés qu'il nous a prodigués ; Messieurs les Docteurs MAIRE, STORA, FABREGOULE, AMOROS, qui ont été sans cesse à l'Hôpital nos précieux collaborateurs.

PLAN

- I. — Notions étiologiques.
 - II. — Etude clinique.
 - le début,
 - le syndrome clinique de la période d'état.
 - III. — Etude hématologique.
 - IV. — Evolution clinique et hématologique.
 - les formes cliniques des anémies hémorroïdaires,
 - l'évolution des hémorragies,
 - l'évolution hématologique.
 - V. — Pathogénie.
 - le rôle des spoliations sanguines répétées,
 - le rôle de la résorption locale,
 - le rôle du facteur constitutionnel.
 - VI. — Diagnostic.
 - VII. — Traitement.
 - le traitement étiologique,
 - le traitement symptomatique.
 - le traitement hygiénique.
 - VIII. — Conclusions.
-

Notions Etiologiques

I. — NOTIONS ETIOLOGIQUES

Indépendamment des causes générales des hémorroïdes (désordres intestinaux : diarrhée ou constipation, entretenant ou aggravant les poussées hémorroïdaires ; désordres hépatiques, cardio-vasculaires, troubles endocriniens), il existe certains facteurs étiologiques qui favorisent plus directement peut-être, l'installation d'un syndrome anémique.

L'âge. — Sans que ces données soient absolues, il semble que les deux limites d'âge extrême, entre lesquelles apparaît plus volontiers ce cadre morbide, aillent de 40 à 60 ans. Il est vraisemblable que pendant cette période, les forces génératrices de la moelle osseuse, en rapport avec les conditions et prédispositions individuelles, soient déjà un peu amoindries et répondent moins bien aux sollicitations régénératrices, surtout si elles sont prolongées.

Le sexe. — Alors que les deux sexes sont atteints également par les hémorroïdes, il semble que ce soit chez le sexe mâle qu'on observe le plus fréquemment les anémies hémorroïdaires.

Les conditions d'hygiène et d'alimentation jouent un rôle indéniable et important. On connaît l'alimentation carencée de l'indigène et chez beaucoup la négligence absolue des préceptes d'hygiène élémentaires.

La race. — La grande majorité de nos observations est faite de malades indigènes, dont les médecins nord-africains connaissent bien la facilité à faire des anémies graves. Le facteur radical agit sans doute pour son propre compte, mais aussi et surtout par suite des conditions précitées : manque d'hygiène et alimentation défectueuse.

Les infections et intoxications. — Les infections chroniques (paludisme et syphilis) jouent un rôle fréquent dans le déterminisme des anémies hémorroïdaires. Dans nos observations, nous avons pu souvent par la clinique, le frottis de sang ou la sérologie, prouver l'existence de ces affections. Il convient de citer aussi les maladies infectieuses aiguës; LAVATELLI rapporte deux observations d'anémie hémorroïdaire, où une pneumonie et une grippe ont constitué des facteurs certains d'affaiblissement de la résistance organique. A retenir également les intoxications chroniques (une observation de LAVATELLI, d'un ouvrier séjournant d'une manière permanente dans une atmosphère toxique).

Il ne semble pas enfin y avoir de rapports entre les colites anémiantes parasitaires et les anémies hémorroïdaires. Dans nos observations, les examens de selles répétés ont été toujours négatifs.

Etude Clinique

II. — ETUDE CLINIQUE

Le début

Il est progressif et très lent. Le temps écoulé entre le premières pertes sanguines et les symptômes initiaux de l'anémie a été toujours très long : non seulement de plusieurs mois, mais parfois de plusieurs années (23 ans dans une observation personnelle).

Si l'on tient compte d'autre part que les toutes premières hémorragies rectales sont souvent demeurées inaperçues, en raison de leur ténuité, le temps intermédiaire entre les deux périodes — hémorragis et symptômes anémiques — est certainement plus long encore qu'il ne semble tout d'abord.

Le syndrome clinique de la Période d'Etat

Les symptômes d'Appel

I. — *La pâleur*

Le symptôme le plus net est la pâleur intense de la peau du visage, parfois extrêmement marquée, allant du jaune paille au jaune cireux avec des tache jaune feuille-morte, faisant parfois songer à

l'anémie néoplasique. Les muqueuses des conjonctives, des lèvres, des gencives, du voile du palais, sont décolorées. Les ongles, à peine rosés, ne se détachent guère sur la coloration des doigts.

2. — *L'asthénie*

Elle est constante ; les malades rapportent qu'ils ont noté les premiers symptômes d'anémie depuis longtemps sous la forme d'une lente et graduelle chute des forces, une asthénie progressive, un affaiblissement général accompagné ou suivi d'une légère diminution de poids. La pâleur de la peau apparaît ensuite et comme symptômes plus avancés, ils signalent des palpitations, des céphalées, de la dyspnée marquée surtout à l'effort, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, parfois des évanouissements de courte durée et des douleurs musculaires vagues et imprécises.

3. — *Les douleurs locales*

Elles consistent en sensation de gêne, de pesanteur rectale à la défécation. Parfois elles sont plus aiguës, à type de brûlure intra-anale due à l'irritation par le passage des matières. Enfin, dans les crises de rectite aiguë avec spasme sphinctérien, la douleur prend une acuité extrême, souvent intolérable.

4. — *Les hémorragies hémorroïdaires*

Classiquement, le saignement hémorroïdaire est constitué par du sang rouge rutilant, liquide, sans caillots (sang fraîchement émis), d'abondance minime : petit suintement peu fréquent au début, se reproduisant à chaque selle et quotidiennement. Il accompagne la selle, se produit après son émission; il ne se mélange pas aux matières et éclabousse les parois du vase.

Mais, à côté de ces caractères bien connus, il faut savoir que l'hémorragie hémorroïdaire peut être très différente : on peut constater des émissions anales de sang noir, coagulé, épais : il suffit qu'une hémorroïde assez haut placée à la limite supérieure du canal anal, ait saigné lentement dans l'ampoule pour que le sang se coagule, noircisse et soit rejeté en caillots foncés lors des efforts de défécation.

L'abondance peut être très variable, ainsi que la fréquence : en dehors du petit suintement, il existe des hémorragies plus abondantes (trois observations de LAVATELLI), ou très abondantes, massives, engendrant rapidement un état de shock et nécessitant un traitement d'urgence (cf. deux observations de RACHET, à la fin de notre travail).

L'hémorragie peut précéder, suivre la selle, ou même survenir en dehors de toute défécation, constituant une émission anale, ou minime, tâchant le linge du malade, à l'occasion de la marche, du moindre effort (ce qui fait songer à la recto-colite ulcéro-hémorragique).

Les Symptômes d'examen

A l'examen objectif, on remarque que l'aspect fortement anémié contraste fréquemment avec un état de dépérissement qui n'est presque jamais excessif. Le tissu adipeux est conservé en assez grande abondance. Les muscles sont sains et bien développés, quoique parfois légèrement hypotoniques.

Le visage présente un certain degré d'empâtement lui donnant un aspect un peu bouffi. Il existe parfois des œdèmes malléolaires.

Nous n'avons pas, chez nos malades, observé de lésions des phanères : pas de koïlonychie, ni même de lésions plus banales, comme les stries, la friabilité des ongles.

1. — *Appareil digestif*

Dans la plupart des cas, les signes digestifs ne sont pas très marqués : légère inappétence, langue un peu saburrale, sur un fond de constipation chronique. Cependant, dans certaines formes d'anémie intense, les troubles digestifs sont extrêmement nets (deux observations personnelles) : atrophie de la muqueuse linguale ; la surface de la langue est lisse, comme rasée ; les papilles manquent, les plis et les sillons sont effacés, le dos lingual est blanc bleuâtre — tous signes constituant la glossite de HUNTER, que l'on a donnée comme spécifique de la maladie de BIERMER. A signaler également, dans ces

cas, l'état précaire de la denture (déchaussement des dents, pyorrhée alvéolo-dentaire, fétidité de l'haleine) et d'autres troubles gastro-intestinaux : nausées, sinon vomissements, anorexie marquée, diarrhée même.

Quel est, dans les anémies hémorroïdaires, LE CHIMISME GASTRIQUE ? Son fonctionnement subit-il des perturbations ? Pour LAVATELLI, il n'y a tout au plus qu'une légère diminution de la sécrétion gastrique, mais jamais d'anachlorhydrie totale comme dans la maladie de BIERMER.

Nous avons systématiquement exploré le chimisme de nos malades : le tubage gastrique a ramené un suc gastrique normal, légèrement hypochlorhydrique, ou même parfois hyperchlorhydrique. En somme, on peut dire que la sécrétion gastrique oscille dans les limites physiologiques et qu'elle ne semble jouer aucun rôle dans la production de ces anémies.

2. — *Appareil cardio-vasculaire*

Il est le siège fréquent d'un souffle anémique anorganique intra-cardiaque systolique, plus ou moins intense et d'un souffle jugulaire à renforcement systolique. Leur fréquence et leur intensité n'est pas toujours en rapport avec le degré d'anémie : une anémie modérée s'accompagne parfois d'un souffle, qu'on ne retrouve pas dans une anémie plus élevée. Il faut signaler aussi l'agrandisse-

ment du ventricule gauche, dilaté par atonie musculaire ; le souffle systolique est alors dû à l'insuffisance fonctionnelle du myocarde, consécutive à l'atonie des fibres circulaires de l'orifice mitral. Dans d'autres cas, le souffle est dû à une plus grande rapidité du courant sanguin intracardiaque, par suite de la fluidité plus grande du sang, moins riche en éléments figurés.

3. — *Apareil neurologique*

Au point de vue neurologique, jamais (même dans les formes sévères) nous n'avons observé de syndrome neuro-anémique. Aucun trouble moteur, réflexe, sensitif (sensibilité osseuse en particulier).

La Rectoscopie

Les renseignements fournis par l'inspection anale et le toucher rectal sont insuffisants. Les dilatations ampullaires, décrites classiquement et qui soulèvent la muqueuse en saillies mollasses perceptibles au toucher, ne s'observent que dans le cas de volumineuses hémorroïdes qui sont des cas chirurgicaux. Mais ces cas sont loin d'être aussi fréquents que les formes légères, dans lesquelles les lésions veineuses, profondes et discrètes, ne sont révélées que par une altération de la muqueuse anale. Aux dilatations variqueuses, d'autre part, se surajoute une ano-rec-

tite qui devient prépondérante, car elle joue un rôle important dans le déterminisme des principaux signes fonctionnels des hémorroïdes, en particulier des hémorragies — causes de l'anémie.

C'est en s'étayant sur des examens rectoscopiques et anoscopiques que OURY et STIEFFEL ont tenté une classification de l'ano-rectite hémorroïdaire. Les rectoscopies pratiquées dans le service du Professeur LEBON par MM. MAIRE et STORA, nous ont permis d'arriver à une classification identique des lésions.

Normalement, à l'endoscopie, la muqueuse rectale apparaît plane. Elle ne fait pas saillie dans la lumière du tube, mais apparaît à l'orifice interne de celui-ci sous la forme d'un fin liseré rose. La surface interne du canal anal apparaît lisse, unie et de coloration rose uniforme.

- 1) L'ano-rectite hémorroïdaire simple.
- 2) L'ano-rectite hémorroïdaire compliquée.

1. — *L'ano-rectite hémorroïdaire simple*

La muqueuse fait saillie dans la lumière du tube, sous forme d'un bourrelet circulaire à peu près régulier, plus ou moins volumineux, de coloration rouge foncé, vineuse ou même violacée. Sa surface est comme vernissée et sur ce fond hyperhémie apparaît un riche réseau de capillaires congestionnés et turgescents. En certains points, la muqueuse est

ecchymotique ou présente un piqueté hémorragique diffus. Par contre, il n'existe pas d'hémorragies localisées et visibles et il est très remarquable d'opposer la fréquence et l'abondance des hémorragies spontanées, à l'absence d'hémorragies visibles à l'anuscopie et même provoquées par le contact traumatisant du tube.

Parfois, les lésions sont plus minimales encore. Le bourrelet n'existe pas et seule la coloration rouge vif tranchant sur le fond uniformément rosé de l'ampoule rectale, révèle les lésions veineuses sous-jacentes. C'est l'aspect d'une ano-rectite congestive simple.

Dans le cas des malades de notre thèse (des anémies par hémorragies), nous avons constaté que les caractères particuliers que présentait leur muqueuse rectale étaient le reflet fidèle de ce qu'on pouvait observer au niveau des autres muqueuses : pâleur constante de la muqueuse rectale, même dans les cas d'anémie discrète ; pâleur intense dans les cas graves. Chez ces mêmes malades, nous avons été frappés par les caractères toujours atténués de l'ano-rectite — fait paradoxal si l'on songe au début lointain d'apparition des signes fonctionnels d'hémorroïdes.

2. — *L'ano-rectite hémorroïdaire compliquée*

De même sur la rectite purement congestive des anémies hémorroïdaires nous avons rarement ob-

servé des lésions plus profondes qui se greffent sur elle et constituent alors une véritable complication des hémorroïdes.

a) L'ano-rectite sans néo-formation

Elle survient dans les formes anciennes évoluant depuis longtemps. Nous l'avons observé chez un de nos malades. La muqueuse prend alors un aspect irrégulier, tomenteux, grenu, et comme framboisé, au lieu de l'aspect lisse et vernissé précédemment décrit. Le bourrelet peut alors être extrêmement volumineux. La surface est suintante et saigne facilement. Elle est le siège d'ulcérations superficielles et indolentes siégeant sur le pourtour du bourrelet. Ce volumineux bourrelet vient souvent faire saillie à l'extérieur de l'anus sous forme d'un bourgeon de muqueuse en ectropion. Par suite de l'irritation permanente, sa surface est irrégulière, ulcérée ou polypoïde, de coloration rouge sombre.

b) L'ano-rectite avec fissure

Cette complication donne souvent lieu à des crises de rectite aiguë, caractérisées par un aspect véritablement ecchymotique, par des hémorragies abondantes en nappe et par un spasme intense du sphincter. En dépliant la muqueuse, on aperçoit, au fond d'un pli radié de la commissure postérieure,

une ulcération linéaire superficielle et saignant facilement. Parfois la fissure prend une évolution chronique : elle se transforme alors en une ulcération plus large en forme de raquette, décrit par BENSAUDE sous le nom d'ulcère atone de la commissure postérieure de l'anüs.

c) L'ano-rectite avec néo-formations

Lorsque les lésions sont plus anciennes encore, apparaissent en bordure du bourrelet hémorroïdaire, des néo-formations : polypes et papillites.

Le polype s'insère au bord supérieur du bourrelet. Il est sessile ou pédiculé et ne saigne généralement pas, ni spontanément, ni au contact.

Les papillites s'insèrent au bord inférieur du bourrelet, sont de forme pyramidale, à large base et effilées à leurs extrémités. De coloration pâle, elles peuvent prendre une teinte ecchymotique et devenir douloureuses.

d) L'ano-rectite post-opératoire

Se rencontre après certaines opérations de WHITEHEAD et même après la ligature simple suivie d'excision des paquets, pratiquées dans une zone trop enflammée et infectée. Cette forme donne fréquemment lieu à un prolapsus muqueux polypoïde (un

cas observé) ou même à des polypes vrais et à des papillites.

Les lésions d'ano-rectite hémorroïdaire peuvent ne pas rester localisées au niveau du canal anal, mais s'étendre aux régions sous et sus-jacentes et réaliser :

1. — L'anite superficielle.

2. — La rectite sus-sphinctérienne.

1) L'anite superficielle, réalisée par le suintement séro-sanguinolent, entraîne des lésions d'eczéma sec ou suintant, avec aspect fissulaire radié, lichénification blanche opaline et prurit intense d'une chronicité désespérante et d'un traitement décevant.

2) La rectite sus-sphinctérienne. Dans les cas plus rares que les précédents, la rectite hémorroïdaire s'étend à la muqueuse sus-jacente au canal anal. De proche en proche, les lésions conjestives s'étendent à partir du bourrelet, au bord inférieur de l'ampoule rectale, trompant parfois sur l'étiologie hémorroïdaire.

Etude Hématologique

III. — ETUDE HEMATOLOGIQUE

1. — Le chiffre globulaire

Il est abaissé plus ou moins. Le chiffre moyen des globules rouges dans les treize observations rapportées en 1928 par LAVATELLI est de 2.300.000 avec, comme chiffre maximum, 3.200.000 et comme chiffre minimum 1.100.000. Le chiffre moyen des trois cas de SAPHIR est de 2.980.000. Notre moyenne personnelle nous donne à peu près les mêmes résultats, avec des chiffres extrêmes de 3.940.000 et de 1.280.000.

2. — Le taux d'hémoglobine et la valeur globulaire

LAVATELLI, dans son importante étude sur les anémies secondaires hémorroïdaires, constate que le taux d'hémoglobine est abaissé dans une proportion plus grande que le taux des globules rouges. Il en résulte que la valeur globulaire est toujours inférieure à l'unité. Quelques chiffres très bas sont donnés par cet auteur : 0,46 - 0,36 - 0,29.

Dans nos observations personnelles, très souvent le taux d'hémoglobine est abaissé dans une proportion moindre (ou dans la même proportion) que le

chiffre globulaire. Aussi dans de nombreux cas, la valeur globulaire est-elle légèrement supérieure (ou égale) à l'unité.

Quelles conclusions en tirer ? Il est vraisemblable que l'abaissement plus important du chiffre globulaire empêche une interprétation exacte de la valeur globulaire. D'autre part, nous ne voyons pas toutes les anémies hémorroïdaires, au même moment de leur évolution ? A la première numération globulaire, on peut se demander si la réparation a déjà commencé, ou si la destruction continue à progresser ? Et comme le dit Paul CHEVALLIER : « En règle générale, toute anémie qui progresse, tend à devenir hyperchrome, parce que les globules diminuent plus vite que l'hémoglobine ; inversement, toute anémie qui se répare tend à devenir hypochrome (parce que les globules augmentent plus vite que ne le fait la teneur en hémoglobine) ».

On doit donc, dans l'appréciation de la valeur globulaire, éviter l'erreur qui résulte de l'évolution des anémies.

3. — Examen morphologique des éléments

— *Les globules rouges.*

Les érythrocytes présentent une décoloration, dont le degré varie selon l'appauvrissement en hémoglobine : la zone claire du centre est parfois incolore.

Pour LAVATELLI, on ne trouverait jamais de formes nucléées et encore moins de mégaloblastes. Nous avons, chez deux malades, rencontré des normoblastes dans le sang circulant.

La taille des éléments varie peu. Pour LAVATELLI, la microcytose serait très rare, ainsi que la macrocytose. Personnellement, nous n'avons rencontré l'un et l'autre que dans deux observations. La règle est la normocytose (les hématies mesurant $7\ \mu\ 5$), ce qui donne aux anémies hémorroïdaires une note spécifique. On sait en effet que les anémies post-hémorragiques sont généralement microcytiques.

Par contre, il existe fréquemment de l'anisocytose (avec $5\ \mu$ et $11\ \mu$ comme chiffres extrêmes donnés par LAVATELLI), de la poïkilocytose, de la polychromatophilie.

— *Les globules blancs.*

L'anémie post-hémorragique (par hémorragie unique, aussi bien que par hémorragies répétées) s'accompagne généralement d'une hyperleucocytose (de 15.000 à 30.000) avec polynucléose neutrophile pouvant atteindre 85 % et 90 %.

L'anémie hémorroïdaire semble, dans la plupart des cas, échapper à cette règle. Très souvent, en effet, le chiffre leucocytaire est abaissé (5.000-4.000 éléments blancs ; 2.500 dans une observation de LAVATELLI ; 1.600 dans une observation personnelle).

Les rapports qualitatifs sont aussi modifiés : diminution des polynucléaires neutrophiles avec augmentation relative de la lignée des lymphocytes. Très souvent aussi, il y a un certain degré de monocytose. Pas de véritable éosinophilie, mais une fréquente et légère augmentation (4 à 5 %).

La formule d'ARNETH est toujours très déviée vers la droite : les granulocytes tendent à accentuer et à multiplier la lobulation de leur noyau.

Il semble donc bien que l'épuisement, ou du moins la fatigue des organes hématopoïétiques porte non seulement sur les éléments de la série rouge, mais aussi sur ceux de la série blanche. Cette fatigue médullaire a été mise en évidence par les expériences cliniques de LAVATELLI.

Afin d'expérimenter les conditions de fonctionnement de la moelle osseuse et d'apprécier en particulier le pouvoir leucopoïétique, il injecte à des sujets sains et à des anémiques, une substance leucocytogène (en l'occurrence du nucleinate de soude très pur à 10 % : 10 cc. à jeun). Puis, de deux heures en deux heures, il établit des formules blanches qu'il compare à la formule faite avant l'injection. Il note :

— chez le sujet sain :

— Une forte leucocytose : le chiffre leucocytaire de 7.500 atteint 13.000.

— Une polynucléose notable.

— Un déplacement marqué de la formule d'ARNETH vers la gauche.

— Chez l'anémique :

— Une leucocytose légère : 1.000 à 2.000 globules blancs pendant les premières heures (puis le chiffre décroît dans la journée ou les jours qui suivent).

— Une augmentation légère des polynucléaires neutrophiles.

— Aucune modification dans le chiffre des monocytes, des lymphocytes et des éosinophiles.

— La formule d'ARNETH n'est que très légèrement déviée vers la gauche.

— *Les plaquettes.*

Il ne semble pas y avoir de modifications numériques.

4. — Etude de la Crase Sanguine

Le temps de saignement et le temps de coagulation sont normaux.

Le signe du lacet est toujours négatif.

Le chiffre de la résistance globulaire se maintient dans les limites physiologiques.

Chez les anémiques de nos observations, nous avons systématiquement cherché s'il n'existait pas un facteur anémiant hémolytique. Jamais nous n'avons pu mettre d'auto-lysine en évidence.

La bilirubinémie est normale.

5. — La Ponction Sternale

Le médullogramme est celui des anémies secondaires par déperdition sanguine. Il n'est donc pas caractéristique du processus anémiant. La réaction constante est normoblastique, plus ou moins intense, plus ou moins durable. Au lieu du pourcentage moyen de 10 à 12 globules rouges nucléés, le chiffre des normoblastes atteint 25, 30, 40 % même de la formule totale (observé chez tous nos malades). De toutes tailles et de formes assez variables, la plupart sont franchement classiques avec leur noyau arrondi en tâche d'encre ; quelques uns, déjà en mitose, présentent une masse chromatique séparée ou déformée.

Tous ces éléments contribuent à donner à la lame un aspect hyperplasique, d'autant plus accusé qu'il existe en général une réaction myéloïde concomitante plus ou moins marquée. Parfois même, quand l'anémie est intense, il y a réaction mégaloblastique légère.

Il existe une augmentation des éosinophiles, bon signe de régénération sanguine.

Mais la normoblastose reste l'élément dominant de la réaction. Sa constatation sur un étalement, accompagnée d'éosinophilie, a une valeur diagnostique et pronostique favorable. Le traitement par le fer et les extraits hépatiques augmente le pourcentage des éosinophiles au détriment des normoblastes. On peut donc, après avoir établi le diagnostic, contrôler l'efficacité du traitement institué.

Evolution Clinique

et Hématologique

IV. — EVOLUTION CLINIQUE ET HEMATOLOGIQUE

Evolution Clinique

Nous avons, au point de vue évolutif, rangé les anémies hémorroïdaires en trois groupes :

- 1) Les anémies aiguës par hémorragie massive — qui sont des formes rares.
- 2) Les anémies chroniques moyennes communes — les plus fréquentes.
- 3) Les anémies chroniques graves — que l'on rencontre souvent.

1) *Les anémies aiguës par hémorragie massive*

« Un malade, jusque là très bien portant, ne s'étant jamais aperçu de la présence d'hémorroïdes, saigne subitement un soir, sans raison locale ou générale apparente, et rejette en quelques heures, par l'anus, une quantité très importante de sang, d'abord liquide et rouge, puis bientôt coagulé et noirâtre. Il accuse vite un état de malaise général très marqué, avec tendance à la syncope au moindre mouvement. »

Tel est, esquissé dans un saisissant raccourci, le tableau d'anémie aiguë hémorroïdaire d'un malade de RACHET.

L'hémorragie peut être moins brutale, moins cataclysmique et survenir en plusieurs heures ou plusieurs jours.

Dans tous ces cas, l'examen général est négatif. Seule la rectoscopie donne quelquefois l'étiologie, en permettant de voir une couronne d'hémorroïdes internes saignantes.

Après hémostase (injections sclérosantes) le saignement s'arrête ; l'anémie se répare rapidement.

2) *Les anémies chroniques moyennes communes*

Ce sont les formes qu'on rencontre le plus fréquemment. Le saignement présente les caractères classiques et dure depuis plusieurs années. L'anémie oscille entre les chiffres de 4 millions et de 2 millions. Sous l'influence des diverses thérapeutiques elle se répare rapidement, suivant toutefois l'amélioration clinique, qui se manifeste par la récupération des forces et du poids.

3) *Les anémies chroniques graves*

Sans avoir la fréquence des formes précédentes, ces formes sont loin d'être une rareté, et nous en avons observé plusieurs cas.

Il est des malades chez lesquels le saignement répété, bien que peu abondant, entraîne un état d'anémie intense et grave par la lenteur de la réparation. Pourquoi chez eux le degré d'anémie est-il plus prononcé et la réparation plus lente que chez d'autres qui saignent depuis aussi longtemps ?

Il est vraisemblable qu'il existe déjà chez ces sujets des perturbations profondes dans les divers métabolismes (du fer en particulier) et dans le fonctionnement de certains organes (foie, tube digestif, glands endocrines) — perturbations qui tiennent autant à des prédispositions individuelles qu'à des atteintes pathologiques, et qui concourent à créer un « sol hématique » particulièrement réceptif. L'hémorragie n'est, dans ce cas, qu'une hémorragie « prétexte », rompant par son action minime, un équilibre depuis longtemps menacé.

C'est dans ces formes que l'hémostase — médicale ou chirurgicale — souvent insuffisante, doit s'associer à une thérapeutique symptomatique active, pour réveiller l'activité médullaire.

C'est enfin dans le groupe des anémies chroniques graves que s'individualisent deux formes particulièrement intéressantes par la difficulté du diagnostic et surtout par leur pronostic bien différent : *l'anémie pseudo-cancéreuse* et *l'anémie perniciosiforme*.

L'évolution des hémorragies

Il convient de distinguer :

— L'hémorragie qui s'arrête par l'hémostase locale. C'est la forme habituelle, sur laquelle nous n'insisterons pas.

— L'hémorragie qui continue malgré l'hémostase, qu'on ne peut réaliser, ou qu'on réalise mal. En effet, dans le lot immense des hémorroïdaires traités et guéris par les sclérosantes, il existe un certain nombre de sujets partiellement rebelles à cette technique et chez lesquels les hémorragies reparaissent à plus ou moins longue échéance. CAIN et OURY ont rangé ces sujets dans deux catégories :

« — La première catégorie comprend des sujets, surtout des femmes, qui saignent à l'occasion de poussées congestives hémorroïdaires à répétition.

« — La deuxième catégorie groupe les cas de rectite hémorragique sus-hémorroïdaire.

« 1. — Au cours des premiers examens, ces malades semblent rentrer dans le cadre habituel des hémorroïdaires, dont ils ont les symptômes. Le traitement par les injections sclérosantes agit d'abord favorablement : la procidence se réduit, les hémorragies cessent. Mais souvent, car il s'agit habituellement de femmes, la première période menstruelle vient déjà compromettre le résultat acquis : brusquement, le bourrelet qui était déjà affaissé et de teinte normale, augmente à nouveau de volume,

prend une teinte rouge carminée ou lie de vin, les hémorragies se reproduisent et peuvent être importantes. Entre les poussées (qui coïncide avec les règles qu'elles précèdent, accompagnent ou suivent), la muqueuse est normale. Elle redevient turgescente lors des périodes hémorragiques ; les veines hémorroïdales peuvent participer à cette poussée et former des dilatations visibles.

« On recherche alors un facteur sanguin ou endocrinien.

« Les stigmates sanguins sont le plus souvent inconstants.

« Pas d'amélioration par les médications opothérapiques.

« 2. — La rectite hémorragique sus-hémorroïdaire réalise un aspect tout différent. Le bourrelet hémorroïdaire a un volume et un aspect congestif plus ou moins intense et banal ; c'est au-dessus de lui que, dans une zone annulaire haute de 2 à 3 cm., se voient des lésions caractéristiques. La muqueuse y est irrégulière, œdémateuse, très vascularisée, sillonnée de fins capillaires et parsemée d'un piqueté hémorragique ; elle est friable et saigne et s'érode facilement. Le maximum des lésions siège dans le prolongement de la commissure de l'anus.

« L'anatomie pathologique est d'accord avec la clinique pour leur conférer un caractère spécial : c'est précisément dans des cas d'hémorroïdes rebelles au traitement par les injections sclérosantes et

secondairement reséquées, qu'il nous a été donné de trouver, à l'examen histologique, des nappes augiomateuses distendues ou non par le sang. Leur revêtement formé par un endothélium doublé par une mince couche conjonctive, contraste avec la structure des veines adultes et musculueuses que l'on trouve dans les hémorroïdes habituelles. Ce caractère augiomateux que revêtent souvent les hémorroïdes, avait déjà frappé nombre d'auteurs. Nous pensons qu'il apporte un élément essentiel de différenciation entre les différents types d'hémorroïdes.

« Cette structure augiomateuse représente le meilleur argument qui permette de rattacher les cas que nous avons étudiés, aux formes frustes de la maladie de **RENDU-OSLER**. Il conviendrait d'approfondir (mieux que nous l'avons fait jusqu'ici) l'étude des signes concomitants : épistaxis, tendance aux ecchymoses, recherche des télangiectasies, et de mettre en évidence le caractère familial de l'affection.

« Il est, en outre, séduisant pour l'esprit de trouver, dans le cadre d'un vaste syndrome où la fragilité vasculaire constitue le fait essentiel, l'explication de ces cas d'hémorroïdes que n'éclaire aucune des causes habituellement invoquées et que l'on découvre le plus souvent chez des sujets jeunes, exempts de tares appréciables. »

Cela entraîne des déductions d'ordre thérapeutique.

Chaque fois que nous croirons être en présence

d'une forme fruste de l'augiomasose hémorragique familiale, nous devons pressentir que le traitement par les injections sclérosantes, risque de ne pas donner les résultats définitifs remarquables qu'il comporte d'ordinaire. Son action hémostatique est alors temporaire ou insuffisante.

Evolution hématologique

La réparation de l'anémie, constatée hématologiquement, suit d'assez près l'amélioration clinique.

Globules rouges

L'augmentation des globules rouges se fait graduellement, s'échelonnant sur une période d'un à deux mois pour arriver à la normale. Ceci pour la plupart des cas (anémies moyennes et même anémies plus intenses). Font exception, les cas d'anémie graves que nous avons signalés et qui, après une période de latence plus ou moins grande, finissent par se réparer.

Le taux d'hémoglobine se relève également, mais à un rythme moins rapide. Nous avons observé souvent des malades qui sortaient de l'hôpital avec un chiffre globulaire normal et un taux d'hémoglobine de 70 à 80 %.

La poïkilocytose et l'anisocytose persistent pendant longtemps, surtout quand elles ont été très marquées. LAVATELLI signale une macrocytose passagère et la donne comme un bon signe d'activité régénératrice de l'érythropoïèse. Nous l'avons constatée dans une observation où elle a été particulièrement marquée.

Sous l'influence du traitement, nous avons observé l'augmentation des réticulocytes (allant de 7 à 10 et même 14 % dans une observation) de la polychromatophilie et le passage fréquent dans le sang de globules rouges nucléés plus abondants.

Globules blancs

Il existe généralement une régénération des globules blancs, mais qui semble moins intense que celle des globules rouges. Le retour à la normale est plus lent, mais nous l'avons toujours observé. Dans une observation nous avons pu constater un chiffre leucocytaire à 1.600. A la lecture du médullogramme, moelle nettement hyperplasique dans la lignée rouge et dans la lignée des granulocytes, surtout éosinophiles. Un mois plus tard, la formule était de 5.200 éléments blancs.

Pathogénie

V. — PATHOGENIE

I. — Le rôle des spoliations sanguines répétées

Les anémies hémorroïdaires surviennent chez les sujets porteurs d'hémorroïdes qui saignent, et qui saignent depuis longtemps. C'est par le mécanisme de la spoliation sanguine répétée que s'installe le syndrome anémique. Les éléments utiles à l'activité cytogénétique (fer et lipoïdes) sont éliminés et soustraits du tissu hématopoïque, lors des saignements de l'organisme. Le tissu hématopoïétique cherche à réagir et à faire front à ces pertes continues par la fabrication de cellules nouvelles, mais qui ne s'accompagne pas d'une intense formation d'hémoglobine.

FONTÈS et THIVOLLE, par des expériences de saignées successives chez le chien, ont montré qu'indépendamment du fer sanguin, il existe dans l'organisme des réserves immédiatement mobilisables (foie, rate, moelle osseuse) et d'autres réserves tissulaires secondairement utilisables (à l'occasion de l'amaigrissement). Il existe donc dans chaque cellule de l'organisme une réserve martiale susceptible, en cas de nécessité, de se transformer en hémoglobine (seul le pigment tétrapyrrolique du muscle fait exception à cette loi).

BLUMENTHAL et MORAWITZ d'autre part, pratiquent chez des chiens et des lapins auxquels ils donnent une nourriture mesurée, des saignées abondantes pendant plusieurs semaines. A l'autopsie, ils trouvent des lésions des organes hématopoïétiques : épuisement de la fonction erythroblastique, avec augmentation dans la moelle osseuse des myéloblastes et des granulocytes.

Ces deux groupes d'expérience expliquent la lenteur de l'installation du syndrome anémique chez les hémorroïdaires qui saignent. La perte du fer est longtemps compensée par la mobilisation du fer tissulaire et aussi par l'apport exogène alimentaire. La baisse graduelle du chiffre des érythrocytes entraîne un hyperfonctionnement médullaire. Mais bientôt — les hémorragies continuant — les réserves de fer diminuent et la moelle sans cesse sollicitée, répond moins bien aux impulsions cytogénétiques.

Les pertes de sang répétées jouent donc un rôle essentiel dans la pathogénie des anémies hémorroïdaires.

Mais, à côté de ce facteur primordial, n'existe-t-il pas d'autres facteurs accessoires qui puissent expliquer qu'avec des lésions et des hémorragies à peu près identiques, on observe des degrés très différents d'anémies ?

2. — Le rôle de la résorption toxi-infectieuse locale

Nous nous sommes demandé si, en raison de l'ano-rectite presque constante dans les lésions anciennes, il ne se produisait pas des résorptions locales toxi-infectieuses particulièrement intenses chez certains sujets et pouvant, par hémolyse, accentuer le degré d'anémie.

Dans ce but, nous avons d'abord cherché si les formes avec ano-rectite marquée étaient les plus anémiantes. Nos résultats ont été négatifs. Bien plus, il semble que l'ano-rectite dans les lésions qui saignent soit réduite au minimum. Rarement nous avons pu observer chez les anémiques les grosses lésions inflammatoires qui existent parfois dans les hémorroïdaires qui ne saignent pas.

Nous n'avons pu mettre un principe hémolytique en évidence chez aucun des malades que nous avons observés : il n'existait pas d'auto-lysines.

La bilirubinémie indirecte était normale, ainsi que la résistance globulaire.

On ne peut donc, dans la pathogénie des anémies hémorroïdaires, invoquer l'hypothèse d'une résorption toxique ou infectieuse.

3. — Le rôle du facteur constitutionnel

Par contre, il semble qu'il existe un facteur constitutionnel favorisant l'apparition ou la progression

de l'anémie. Il est constitué par les antécédents pathologiques du sujet, son régime alimentaire, l'état de ses organes et son complexe endocrinien. Tous ces éléments concourent à la formation d'un « sol hématique » plus ou moins propice à l'éclosion du syndrome anémique.

Nous avons tenté de mettre en évidence ce terrain. Du côté du tubage gastrique, les résultats ont été négatifs. Parfois nous avons pu déceler une insuffisance hépatique très discrète. Ailleurs, il y avait un antécédent pathologique précis (paludisme, syphilis) pouvant mettre l'organisme en état de meioprégie.

De toutes ces recherches, nous n'avons pu conclure à un facteur constitutionnel bien défini. Il existe cependant indiscutablement et permet d'expliquer les infinies variétés d'anémies réalisées par les hémorragies des hémorroïdaires.

Diagnostic

VI. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'hémorroïdes est aisé ; celui d'anémie secondaire hémorroïdaire l'est également, à condition d'avoir la notion d'hémorroïdes qui saignent. Dans la majorité des cas, c'est le malade lui-même qui apprend au médecin qui l'interroge, l'existence depuis plusieurs années d'hémorragies hémorroïdaires.

Il est cependant, en pratique, deux erreurs inverses à éviter :

— La première consiste à tout attribuer à l'hémorroïde qui saigne et à passer très souvent à côté de l'hémorroïde-symptôme. On porte ainsi un pronostic erroné qui rassure la famille, et l'on prive le malade d'une thérapeutique qui aurait pu être efficace.

— La deuxième erreur est de ne pas oser incriminer les hémorroïdes, malgré qu'elles soient patentes, parce que le saignement n'a pas été classique, ou bien parce que le degré profond d'anémie simule une étiologie plus sévère. Dans ce cas, le médecin affole inutilement l'entourage par un pronostic souvent détestable, qu'une thérapeutique précise et simple pourrait transformer dans un délai très bref.

C'est pourquoi il convient — que les hémorragies hémorroïdaires sont connues ou ignorées — de pratiquer après un examen clinique complet et après l'étude hématologique du malade, certaines recherches complémentaires :

— des radiographies du tube digestif et une rectoscopie,

— la recherche répétée d'œufs, de kystes et de parasites dans les selles

— dans certains cas, un tubage gastrique après histamine.

Selon la formule clinique qu'elle emprunte, l'anémie hémorroïdaire, avant d'être attribuée à sa véritable cause, pourra être imputée à des étiologies diverses. C'est ainsi qu'on éliminera rapidement :

— les anémies par hémorragies chroniques ou aiguës (rechercher alors par l'interrogatoire et la radiographie, les signes d'un ulcère gastroduodénal).

— les anémies des infections aiguës (maladie de BOUILLAUD, endocardite ou chroniques (tuberculose, syphilis).

— les anémies parasitaires sanguines (paludisme, leishmaniose).

— les anémies toxiques, par intoxication exogène (mercure, arsenic bismuth, benzol, corps radio-actifs) et endogènes (brightisme, cirrhose, grossesse).

— la recto-colite ulcéro-hémorragique peut, dans certaines formes où les hémorragies sont accentuées, simuler l'anémie hémorroïdaire. Mais l'évolu-

tion particulière (poussées aiguës et périodes intercalaires), l'élément dysentérique plus ou moins intense, mais constant et la rectoscopie, qui montre les lésions de recto-colite ulcéreuse, permettent le diagnostic.

En pratique, méritent de retenir la discussion, quelques diagnostics seulement, qui sont imposés à l'esprit par la modalité clinique du syndrome anémique.

Les anémies secondaires aux parasitoses intestinales (protozoaires, trichocéphales, bothriocéphales, ankylostomes). Souvent il y a des réactions colitiques et association d'hémorroïdes. Les examens coprologiques qu'il ne faut pas craindre de répéter, feront par leur négativité, la preuve de l'étiologie hémorroïdaire.

Les néoplasmes digestifs doivent être systématiquement recherchés, devant certaines formes particulièrement intenses d'anémies hémorroïdaires, avec amaigrissement, teint jaune paille, signes digestifs marqués. Seule la radiographie, complétée par des examens rectoscopiques, permettra de trancher le diagnostic.

L'anémie hypochrome essentielle avec les signes digestifs, cardio-pulmonaires, nerveux, trophiques, l chiffre très faible d'hémoglobine et l'ana ou l'hypochlorhydrie après histamine, est un diagnostic différentiel parfois très délicat, que la présence d'hémorroïdes vient souvent compliquer.

L'anémie pernicieuse est souvent évoquée devant

un tableau clinique d'anémie hémorroïdaire grave où la déglobulisation est extrême et accompagnée du cortège habituel des signes propres à la maladie de BIERMER : syndrome digestif, œdèmes, dyspnée, pâleur de la mort. La présence d'une forte hypochlorhydrie n'est pas pour simplifier le diagnostic, surtout si elle est associée à une hyperchromie (Observation I). Bien souvent, la découverte d'hémorroïdes qui saignent et l'évolution thérapeutique permettent seules de faire la discrimination.

Parfois la lame de sang fait songer à l'anémie pernicieuse aplastique, mais la ponction sternale révèle une moelle hyperplasique et non des signes de sidération.

Traitement

VII. — TRAITEMENT

La thérapeutique des anémies hémorroïdaires aura pour but un triple objet ; elle sera ainsi :

1) Etiologique, visant à supprimer le saignement hémorroïdaire ;

2) Symptomatique ,ayant en vue la réparation de l'anémie ;

3) Hygiénique enfin, tâchant de modifier tout terrain favorable à la réapparition du syndrome anémique.

I. — Traitement étiologique

Il consiste essentiellement à réaliser l'hémostase — ce qui revient à traiter les hémorroïdes. Nous n'entreprendrons pas ici l'étude de la thérapeutique hémorroïdaire, qui a fait, au cours de ces dernières années, l'objet d'un nombre considérable de publications. Nous nous limiterons aux grandes méthodes curatrices, dont nous discuterons les indications dans les anémies hémorroïdaires. Ces médications sont :

1) les injections sclérosantes,

- 2) les traitements électriques,
- 3) les traitements chirurgicaux.

Les injections sclérosantes

Elles ont pour but de réduire ou de supprimer la circulation sanguine dans la varice, en la coagulant (principe de l'injection intra-hémorroïdaire), ou bien dans la muqueuse sus-hémorroïdaire pour barrer au-dessus de la varice la circulation de retour (principe de l'injection sus-hémorroïdaire, préconisé et appliqué en France par BENSAUDE).

Les injections intra-hémorroïdaires présentent quelques inconvénients : d'un maniement plus délicat, elles exposent davantage à l'escarrification et déterminent parfois la formation de phlébolithes qu'il faut extirper ultérieurement.

Aussi l'école française, avec BENSAUDE, CAIN, OURY et STIEFFEL, RACHET, leur préfère-t-elle les injections sus-hémorroïdaires, dont les inconvénients sont plus réduits et qui ont, sur les précédentes, l'avantage de réaliser toujours un traitement ambulatoire.

La médication sclérosante constitue l'indication majeure du traitement des hémorragies hémorroïdaires : c'est ce rôle d'hémostase de premier plan qui doit la faire choisir en pratique, puisque aussi bien en cas d'échec, elle n'empêche aucune autre tentative thérapeutique : si l'échec est partiel, on

associe une cure complémentaire ; si l'échec est total, on peut employer une autre méthode.

Contre-indications : les hémorroïdes externes, où l'injection ne pourrait être qu'intra-hémorroïdaire et entraînerait une escarrification douloureuse ; les hémorroïdes internes en poussée congestive aiguë ; les hémorroïdes internes des femmes enceintes, des grands hypertendus, des sujets intolérants aux sels de quinine.

Parmi toutes les solutions proposées pour scléroser les hémorroïdes, la solution aqueuse de chlorhydrate double de quinine et d'urée à 5 % semble réunir les conditions les plus satisfaisantes. Personnellement, nous avons pour tous les malades de nos observations, utilisé cette formule sous forme de « Scléro-sérum ». Jamais nous n'avons observé d'escarres. Les hémorragies qui diminuaient dès la première injection, cessaient généralement après une moyenne de six à huit injections.

Les traitements électriques

Ils sont essentiellement basés sur l'utilisation des courants diathermiques, haute fréquence à basse tension. Le but proposé est la destruction de l'hémorroïde en la coagulant. Il peut être atteint par plusieurs méthodes : application superficielle ou profonde, section diathermique, puncture sus-hémorroïdaire.

Au cours des anémies hémorroïdaires, le traitement électrique sera envisagé comme une cure complémentaire des injections sclérosantes et non comme un traitement entier et à lui seul suffisant. Pour réaliser ces conditions, il importe de n'utiliser que des courants très faibles, pour éviter les réactions œdémateuses et douloureuses, habituelles dans les autres cures diathermiques.

Les traitements chirurgicaux

Relèvent du traitement chirurgical les hémorroïdes externes à poussées récidivantes, les hémorroïdes internes abondantes, tumorales, qui ne pourront bénéficier des injections sclérosantes, les hémorroïdes internes, enfin qui ont résisté à la cure sclérosante ; un des avantages de cette médication, en effet, est de ne pas gêner, si elle a échoué, l'acte opératoire ultérieur.

Une seule contre-indication : les hémorroïdes infectées avec gros phénomène de rectite. La règle de conduite formelle avant l'intervention est de désinfecter et décongestionner, afin d'éviter l'ano-rectite post-opératoire. N'opérer qu'en période de calme.

Deux procédés peuvent être mis en œuvre :

— l'opération de WHITEHEAD, actuellement abandonnée par la presque totalité des chirurgiens,

la ligature des paquets hémorroïdaires, suivie d'excision au bistouri simple ou électrique ou bien de diathermocoagulation.

Les résultats de ce traitement chirurgical sont excellents, mais ils ne sont pas absolument constants, puisque la méthode est incomplète, laissant en place les zones hémorroïdaires angiomateuses qui séparent les masses pédiculées. On observe de temps en temps des récidives plus ou moins éloignées. C'est à elles que conviennent parfaitement les cures complémentaires par injections sclérosantes.

Il est cependant des malades chez lesquels il est impossible de réaliser une hémostase complète. C'est dans ces cas (qui sont peut-être des formes frustes de l'angiomatose hémorragique familiale) que RACHET a proposé, quand l'électro-coagulation était insuffisante, l'amputation transphinctérienne de la portion inférieure de l'ampoule rectale malade (un cas avec guérison).

II. — Traitement symptomatique

Si l'on excepte les formes graves, où nous avons paré au plus pressé, nous n'avons pas institué en même temps, chez nos malades anémiques, les thérapeutiques locale et symptomatique. Dans les cas moyens, nous avons commencé par les sclérosantes, associées à un régime alimentaire convenable ; l'améioloration commençait et se poursuivait à un rythme parfois accéléré, dès la médication symptomatique. Dans certains cas d'anémie légère, les donner dans les anémies hémorroïdaires d'aussi sclérosantes seules ont amené la guérison.

Il semble donc bien que la base du traitement soit l'hémostase. Comme thérapeutique de complément, en vue d'activer la guérison, intervient alors la médication symptomatique.

Le fer est le médicament auquel on demandera le premier d'apporter son action « constitutive » et son action pharmaco-dynamique. C'est sous la forme de protoxalate de fer qu'on le prescrira le plus volontiers ; à doses modérées (1 à 2 grammes par jour), ou à doses assez élevées (4, 5 et 6 grammes par jour). On peut même sans inconvénient le donner à doses progressivement croissantes : traitement de départ, 1 gramme par jour, en augmentant d'un gramme par jour jusqu'à 12 grammes. Cette dose est maintenue une dizaine de jours, puis on redescend diminuant les doses sur le rythme de l'augmentation. Nous avons plusieurs fois institué ce traitement dans le service du Professeur LEBON : il nous a toujours donné d'excellents résultats. Il suffit, pour lutter contre la constipation, d'associer certains jours la rhubarbe au traitement ferrique.

L'arsenic, à petites doses, peut être également prescrit. On utilisera *les composés arsenicaux minéraux* (liqueur de Fowler ou granules de dioscoride : un granule le premier jour, deux le second, jusqu'à 10 granules par jour, pour redescendre jusqu'à un granule ; repos de dix jours ensuite), ou bien *les composés arsenicaux organiques* (cacodylate de soude : 0,10 à 0,30 cent. pro die ; ou arrhéнал 0,10 cent. pro die).

Les Extraits hépatiques sont susceptibles de

bons résultats que la médication chimique par le fer. Nous avons indifféremment utilisé l'Hépatrol et l'Hépacrine avec succès.

Il semble donc qu'il n'y ait pas de médication spécifique, puisque dans l'anémie hémorroïdaire, les extraits hépatiques agissent aussi bien que le fer.

La Transfusion sanguine sera réservée aux anémies brutales par hémorragie massive, ou aux anémies intenses, s'accompagnant d'un état général grave. Il n'est pas nécessaire de dépasser la dose de 200 à 300 grammes, que l'on peut répéter une ou deux fois les jours suivants.

III. — Traitement hygiénique

Il doit être associé aux thérapeutiques précédentes et poursuivi longtemps après la guérison de l'anémie.

Tout d'abord, l'anémie hémorroïdaire devra observer quelques règles d'hygiène générale =

— éviter la sédentarité,

— régler son alimentation en quantité et en qualité ; interdiction de certains aliments : épices, condiments, vinaigre, sauces relevées ou grasses, conserves, salaisons, fromages fermentés — boissons alcoolisées surtout : le rôle de l'alcool est particulièrement néfaste chez l'hémorroïdaire.

— s'astreindre à une hygiène anale,

— lutter contre la constipation, par la diététique et les purgatifs huileux et mucilagineux, en proscrivant les laxatifs irritants, les purgatifs salins et les lavements répétés.

Enfin, on essayera dans les anémies hémorroïdaires de modifier le terrain, en assurant l'hygiène veineuse (par l'hamamelis et le marron d'Inde), en palliant aux déficiences glandulaires de certains hémorroïdaires et en réglant l'hygiène hépatique par le régime alimentaire, les excitants de la sécrétion biliaire et l'opothérapie hépatique.

On pourra ainsi obtenir une amélioration de terrain, qui permettra la consolidation et la stabilisation de la guérison.

Conclusions

VIII. — CONCLUSIONS

1. — Les anémies hémorroïdaires entrent dans le cadre nosologique des anémies chroniques post-hémorragiques, en sachant qu'il existe des formes aiguës qui sont rares.

2. — Elles réalisent en clinique des aspects variés, depuis le tableau d'anémie légère jusqu'à celui d'anémie intense, perniciosiforme même (avec certains stigmates de la maladie de Biermer).

3. — Ells présentent quelques caractères particuliers qui les définissent hématologiquement :

— ce sont des anémies hypochromes à valeur globulaire égale ou inférieure à l'unité

— elles sont normocytiques dans la règle

— elles s'accompagnent de leucopénie avec légère modification des rapports qualificatifs : diminution fréquente des polynucléaires neutrophiles avec augmentation relative de la lignée des lymphocytes.

— elles sont essentiellement plastiques, ainsi que le prouvent la lecture du médullogramme et l'évolution hématologique.

4. — L'hypochlorhydrie constatée parfois au cours de ces anémies, n'est qu'un symptôme concomitant, sans aucune signification pathogénique.

5. — La gravité clinique, l'intensité de certaines formes, ne peuvent être toujours expliquées par les seules hémorragies hémorroïdaires. Intervient ici la notion du terrain qu'il faut essayer de préciser — afin que la thérapeutique complémentaire soit efficace.

6. — La durée de la période de régénération est influencée par de nombreux facteurs ; elle dépend avant tout de l'entité des pertes sanguines et de la façon dont elles se manifestent ; elle est liée ensuite au pouvoir régénérateur individuel, dépendant lui-même de l'âge du sujet, de sa nourriture et enfin de toutes les autres causes — atteintes pathologiques antérieures surtout — pouvant se joindre aux premières.

7. — L'acte essentiel de la thérapeutique est d'abord l'hémostase réalisée par la chirurgie ou par les injections sclérosantes. Les thérapeutiques symptomatiques et hygiéniques interviennent comme complément pour activer et consolider la guérison.

Observations

OBSERVATION I

(recueillie dans le service du Professeur LEBON)

Anémie hémorroïdaire intense à 1.280.000 Globules Rouges

Hémoglobine = 65 %

Valeur Globulaire = 2,32

avec troubles de la crase sanguine. Pas de lésions du tube digestif. Pas de parasitose.

Langue déparpillée.

Transfusions — Hépacrine — Anthéma.

Sclérosantes.

Sort 1 mois plus tard, considérablement amélioré, avec une augmentation de poids de 15 kgs et une anémie

à 2.540.000 Globules Rouges

Hémoglobine = 75 %

Valeur Globulaire = 1,48

M. R... Jean, 44 ans, cheminot, entre salle Soulié pour hémorragies hémorroïdales, et état d'asthénie complète.

Depuis 12 ans, est porteur d'hémorroïdes qui saignent pendant quatre à cinq jours tous les trois mois environ : petites hémorragies peu abondantes de sang rouge, accompagnant les selles.

Depuis 2 mois est apparu un syndrome entérique caractérisé par des douleurs à type de coliques, très intenses avec envies impérieuses d'aller à la selle, et par des selles liquides, peu abondantes, jaunâtres, jamais sanglantes, au nombre de 5 ou 6 par jour.

Depuis 8 jours enfin, les hémorroïdes ont recommencé à saigner : sang rouge peu abondant, mais hémorragie après chaque selle. Le malade a dû s'aliter et c'est parce

que son état général s'est altéré rapidement qu'il entre à l'hôpital le 21 Décembre 1937.

Antécédents. —

Père décédé de Bacillose pulmonaire,

Mère morte en couches,

Depuis 1 an et demi a contracté du Paludisme,

Ethylisme marqué (2 à 3 litres de vin par jour — 15 anisettes) ne boit plus depuis 2 mois.

Tabagisme ancien,

Blennorragie pendant la guerre — Chancrelle il y a 8 mois.

Marié, à une femme bien portante qui a eu cinq grossesses. La première grossesse s'est terminée par un accouchement prématuré : deux jumeaux qui sont morts. Les autres ont été normales et les 4 enfants se portent bien.

A l'examen, on est en présence d'un sujet extrêmement asthénisé. Son teint est d'une pâleur terreuse, les conjonctives et les muqueuses sont décolorées. Il présente le cortège habituel aux anémies intenses : bourdonnements d'oreille, palpitations, vertige. En outre, il a une anorexie globale, des nausées sans vomissements et l'on note une température aux environs de 39 qui disparaîtra d'ailleurs rapidement.

Appareil digestif. —

L'abdomen est souple, dépressible et indolore. Le foie est normal ainsi que la rate. La langue est saburrale à l'entrée, mais dans les jours qui suivront, prendra l'aspect typique de la langue de Hunter : muqueuse abrasée, décapillée. Il manque de très nombreuses dents au maxillaire supérieur.

Il existe à l'inspection de l'anus, une couronne volumineuse d'hémorroïdes procidentes, très congestionnées.

Au point de vue cardio-vasculaire, rien à signaler de particulier : une tension à 10,5 ; un cœur normal. Rien d'anormal à l'auscultation du poulmon.

A part des troubles sensoriels légers (vertiges, bourdonnements d'oreille précités), l'examen neurologique ne peut mettre en évidence aucune anomalie motrice, réflexe ou sensitive. Pas d'Argyll, pas de troubles de la sensibilité osseuse en particulier. Pas de stigmates de spécificité.

Rien à signaler au point de vue génito-urinaire.

Laboratoire. —

— Des examens de selles répétées montrent l'absence de parasites du tube digestif.

— Des films radiographiques de l'estomac et du gros intestin n'ont pas révélé la présence de lésions ulcéreuses ou néoplasiques.

— Dans les urines : présence de pigments biliaires et d'urobiline, qui ont disparu ultérieurement.

— Urée sanguine = 0,25 % ; Cholestérine 1,70 ; BW et Hecht : 0.

— Tubage gastrique après histamine = dans les quatre échantillons, absence d'acide chlorhydrique libre ; acédité totale au dessous de l'unité (0,40 — 0,20 — 0,14 — 0,18).

— Rectoscopie (Dr. Stora) « Muqueuse pâle, ne présentant aucune ulcération ni végétation. A cinq centimètres du sphincter, on aperçoit en retirant l'appareil, un bourrelet hémorroïdaire de teinte plus rouge, qui s'extériorise sous forme de paquets volumineux, visibles à l'exploration externe. Certains de ces paquets se sont transformés en thrombus de teinte noirâtre, qui siègent principalement au niveau du raphé postérieur et du quadrant supérieur droit ».

— Etude de la crase sanguine :

Temps de saignement = 41 minutes.

Temps de coagulation = 16 minutes.

(Ces chiffres sont redevenus normaux 1 mois plus tard).

S. du lacet négatif.

Irrétractilité du caillot.

Résistance globulaire :

sang total 4,2 à 2,3

sang déplasmatisé 4 à 3

Recherche des hémolysines : ni auto, ni isolysines.

Etude hématologique. —

Le 21 Décembre 1937

— Globules Rouges — 1.280.000 (Hb = 65 % — V.G. = 2,32)

— Globules Blancs = 5.066

— Plaquettes = 145.000

— Formule leucocytaire : Poly Neutro	67
Poly éosino	1
Monocytes	9
Lymphocytes	20
Moyens mononucléaires	3

(Quelques myélocytes — Des hématies nucléées — Nombreux mégaloctes — Aniso-poikilocytose — Polychromatophilie — Arneth dévié vers la droite).

— Médullogramme : grosse hyperplasie rouge et granulocytaire. Très nombreux mégaloctes.

Le 23 Décembre 1937

— Globules Rouges = 1.286.000 (Hb = 65 % — V.G. = 2,41)

— Globules Blancs = 5.400

— Formule leucocytaire : Poly Neutro	78
Poly éosino	2
Monocytes	5
Lymphocytes	2
Moyens mononucléaires	12

Le 30 Décembre 1937

— Globules Rouges = 1.670.000 (Hb = 75 % — V.G. = 2,25)

— Globules Blancs = 8.100

— Formule leucocytaire : Poly Neutro	70
Poly éosino	2
Monocytes	5
Lymphocytes	6
Moyens mononucléaires	15

Le 6 Janvier 1938

— Globules Rouges = 2.500.000 (Hb = 75 % — V.G. = 1,48)

— Globules Blancs = 8.400

— Formule leucocytaire :	Poly Neutro	71
	Poly éosino	1
	Monocytes	6
	Lymphocytes	5
	Moyens mononucléaires	15

Réticulocytes = 12,6 %.

Le 19 Janvier 1938

— Globules Rouges = 2.540.000 (Hb = 75 % — V. G. = 1,48)

— Globules Blancs = 8.800

— Formule leucocytaire :	Poly Neutro	73
	Poly éosino	4
	Monocytes	9
	Lymphocytes	5
	Moyens mononucléaires	16

Dès son entrée, à cause de l'urgence de son anémie, le malade a reçu successivement deux transfusions de 100 cc. chaque. Pendant les 10 premiers jours : 1 litre de sérum glucosé par jour. Depuis son entrée jusqu'à sa sortie (1 mois plus tard) : 2 ampoules quotidiennes d'héparine. Injections sclérosantes.

Sort très amélioré et en voie de guérison. A repris 15 kgs. Ne saigne plus. Les signes d'insuffisance hépatique et les troubles de la crase sanguine ont disparu.

OBSERVATION II

(recueillie dans le service du Professeur LEBON)

Anémie hémorroïdaire à 3.940.000 Globules Rouges

Hémoglobine = 65 %

Valeur globulaire = 0,82

Traité par les injections sclérosantes et le fer à h. doses. Sort 1 mois et demi plus tard, entièrement guéri.

Le chiffre globulaire est de 5.100.000 globules rouges ; le taux d'hémoglobine est de 90 %.

B. Mohamed Djemaïn est un terrassier indigène de 33 ans qui entre dans la salle Soulié pour hémorroïdes.

Le début remonte à trois ans ; c'est depuis cette époque qu'il a commencé à saigner au moment d'aller à la selle : petite hémorragie de sang pur, survenant après la selle et s'accompagnant d'une sensation de soulagement. Le malade a donc saigné depuis trois ans, par crises de quinze-vingt jours, séparées par des répits de durée analogue. Il ne souffre pas en dehors des crises fluxionnaires.

Il ne présente pas de constipation chronique et va régulièrement à la selle.

Dans ses antécédents, on ne relève ni paludisme, ni éthylisme, ni maladie vénérienne. Il aurait, il y a trois ans, eu des douleurs dans les jambes, les genoux et les poignets. Ses parents sont bien portants ainsi que ses deux frères. Sa femme lui a donné trois enfants qui jouissent d'une parfaite santé ; elle n'a jamais eu de fausse-couche.

A l'examen — Sujet un peu amaigri et légèrement subcictérique. Il est très asthénisé, dit-il, s'essouffant à l'effort. Les muqueuses sont un peu décolorées. La musculature est normale.

Tube digestif. —

Ventre souple et indolore ; le colon est légèrement spasmé.

Le foie et la rate sont normaux.

La langue est propre et humide, les dents en bon état.

Examen de l'anus : pas de paquets hémorroïdaires externes, mais au toucher rectal, on perçoit à 4 centimètres du sphincter, des hémorroïdes internes.

Appareil Cardio-Vasculaire. —

La pointe bat dans le 6^e espace. Il n'y a pas de frémissements vibratoire. Souffle systolique doux de la pointe,

se propageant dans l'aisselle ; plus facilement perceptible dans la position assise.

Tension artérielle = 11 — 7,5.

Les appareils pulmonaires, nerveux, génito-urinaires sont normaux.

Laboratoire. —

— Examen de selle = négatif,

— Urines normales,

— Tubage gastrique après histamine = pas d'hypochlorhyrie,

— Urée sanguine = 0,34 ‰ — Cholestérine = 1,60, Bw et Hecht = 0

— Rétroscopie (Dr Maire).

« Colerette augiomateuse, congestive, de couleur rouge vineux, n'occupant pas uniformément tout le pourtour de la muqueuse anale. De petits paquets hémorroïdaires prédominent entre 6 heures et 2 heures, et s'étendent jusqu'à 5 centimètres au-dessus de l'orifice anal.

Lorsqu'on pousse plus haut l'examen, on est en présence d'une muqueuse ampullaire assez pâle sur laquelle se dessine un réseau vasculaire rouge vif. A la partie basse de l'ampoule rectale, trois points ecchymotiques rouge vermeil, sont apparents. On a l'impression qu'il s'agit là d'une rupture d'un petit vaisseau. En aucun point, la muqueuse auto-rectale n'a saigné au contact du tube ».

Etude de la crase sanguine. —

Temps de saignement = 3 m. 5,

Temps de coagulation = 7 minutes,

S. du lacet = négatif,

Pas d'irrégularité du caillot

Résistance globulaire = normale,

Recherche des hémolysines : ni auto, ni isolysines.

Etude hématologique. —

Le 8 Octobre 1937

— Globules Rouges = 3.940.000 (Hb = 65 % — V.G. = 0,82)

— Globules Blancs = 7.000	
— Formule leucocytaire : Poly Neutro	60
Poly éosino	4
Monocytes	4
Lymphocytes	20
Moyens mononucléaires	12

Le 23 Octobre 1937

— Globules Rouges = 4.420.000 (Hb = 75 % — V.G. = 0,84)

— Globules Blancs = 7.200

Le 3 Novembre 1937

— Globules Rouges = 4.640.000

— Globules Blancs = 7.000

Le 9 Novembre 1937

— Globules Rouges = 4.980.000 (Hb = 90 % — V.G. = 0,90)

— Globules Blancs = 7.300

— Le 20 Novembre

— Globules Rouges = 5.100.000 (Hb = 90 % — V.G. = 0,90)

— Globules Blancs = 7.200

— Formule leucocytaire : Poly Neutro	56
Poly éosino	2
Monocytes	4
Moyens mononucléaires	12

Ce malade a reçu pendant son séjour à l'hôpital du protoxalate de fer à doses progressivement croissantes (soit 113 grammes en 1 mois et demi environ) et cinq injections sclérosantes selon la technique de Bensaude. Dès la 2^e injection, les hémorragies ont cessé complètement. Le malade est sorti en parfaite santé, avec un chiffre globulaire normal.

OBSERVATION III

(recueillie dans le service du Professeur LEBON)

Anémie hémorroïdaire à 3.300.000 Globules Rouges

Hémoglobine = 85 %

Valeur globulaire = 1,28

Traitement par le fer à hautes doses.

Sclérosantes.

Guérison de l'anémie : le malade sort avec un chiffre globulaire à 5.200.000, mais les hémorragies persistent malgré les sclérosantes.

B... Aziz, journalier indigène de 34 ans, entre salle Soulié pour hémorroïdes.

Le début remonte à environ dix-huit mois. Le malade a remarqué qu'il perdait un peu de sang par l'anus, au moment de la défécation, avant la selle : sang rouge très peu abondant au début mais qui aurait augmenté progressivement pour atteindre à chaque selle la quantité d'un petit verre de café maure. Ces hémorragies se sont répétées quotidiennement, sans aucun répit d'un seul jour. En même temps le sujet a constaté l'existence de petites tumeurs anales, turgescents à la défécation. Leur grossissement a subi des variations depuis dix-huit mois : tantôt elles sont très grosses et douloureuses, tantôt flétries et indolores, mais toujours elles existent même réduites.

Actuellement le malade se sent faible ; il a perdu ses forces et s'essouffle facilement. Son appétit est conservé, mais ses digestions sont un peu pénibles et s'accompagnent de sensation de poids sur l'estomac.

Depuis très longtemps bien, avant l'apparition des hémorroïdes, il souffre de constipation.

Antécédents. —

Un chancre il y a quelques années, d'origine indéterminée.

Ethylisme ancien.

On ne peut préciser s'il a eu du paludisme.

Sa femme est bien portante et n'a jamais été enceinte.

Frères en bonne santé.

A l'examen. —

Sujet dont l'état général est bien conservé.

Musculaire normale.

Légère pâleur masquée par la teinte bronzée des téguments.

Muqueuses décolorées.

Apyrexie.

Appareil digestif. —

Foie normal.

Pas de rate perceptible (ni palpable ni percutable).

Ventre souple, légèrement douloureux.

Constipation.

Langue un peu sale.

Examen de l'anus : hémorroïdes externes.

au toucher : bourrelet externe et hémorroïdes internes : le toucher est douloureux.

Rectum rempli de scybales.

Appareil Cardio-Vasculaire. —

Pointe dans le 6^e espace, sous le mamelon.

Bruits normaux ; tachycardie légère.

Pouls : 96.

T.A. : 13, 5 — 8.

Appareil respiratoire. —

Quelques sibilants.

Système nerveux. —

R.A.S. pas de troubles des réflexes, de la sensibilité

App. vision : se plaint de moins y voir, mouches volantes — Pas d'Argyll — Robertson.

Pas de troubles auditifs.

Pas de troubles de la sensibilité, en particulier pas de troubles *sens*, *osseuse*.

A l'examen général : quelques cicatrices suspectes sur la peau un épithrochléen gauche.

Laboratoire. —

— Examens de selle = négatifs,

— Urines normales,

— Urée sanguine = 0,21 ‰,

— Bw et Hecht = 0,

Tubage gastrique	Hcl libre	Acidité totale
avant histamine	0,20	0,36
30 m. après histamine	2,00	2,25

— Rectoscopie (Dr Maire et Dr Stora).

« Collerette angiomateuse, rouge vineux, très congestive, s'étendant jusqu'à 4 centimètres et demi au dessus de l'orifice anal.

Au-dessus, la muqueuse de l'ampoule rectale est un peu pâle ; sur le fond se détache un lacis vasculaire plus rouge ; avec *en certains endroits une ébauche de piqueté hémorragique*.

Pendant toute la durée de l'examen, le contact du tube n'a provoqué aucun saignement de la muqueuse, qui ne présente aucune friabilité. »

Etude de la crase sanguine. —

Temps de saignement = 5 m. 1/2

Temps de coagulation = 11 minutes

Signe du lacet = négatif

Pas d'irrétractilité du caillot

Résistance globulaire :

sang total 4 à 3

sang déplasmatisé 3,8 à 2,8

Recherche des hémolysines : ni auto, ni isolysines.

Etude hématologique. —

Le 11 Octobre 1937

— Globules Rouges = 3.300.000 (Hb = 85 % — V.G. = 1,28)

— Globules Blancs = 1.600

— Plaquettes = 200.000

— Formule leucocytaire :	Poly Neutro	50 %
	Poly éosino	2
	Moyens monos	27
	Lymphocytes	5
	Monocytes	16

Le médullogramme présente une réaction intense dans la série rouge et la série blanche, montrant que le syndrome agranulocytaire observé est plastique et se réparera. Le chiffre est d'ailleurs rapidement devenu normal.

Le 3 Novembre

— Globules Rouges = 3.560.000 (Hb = 85 %)

— Globules Blancs = 4.300

Le 9 Novembre

— Globules Rouges = 4.200.000

— Globules Blancs = 4.700

Le 22 Novembre

— Globules Rouges = 4.940.000

— Globules Blancs = 5.600

Le 8 Décembre

— Globules Rouges = 4.980.000

— Globules Blancs = 5.600

Le 14 Décembre

— Globules Rouges = 5.200.000

— Globules Blancs = 6.200

Entre le 2 Novembre et le 6 Décembre, le malade a reçu un traitement ferrique intensif et progressivement croissant (sous la forme de cachets de protoxalate de fer. Il a également reçu neuf injections sclérosantes (cinq selon

la technique de Bensaude, au-dessus du bourrelet hémorroïdaire, et quatre selon la technique des auteurs Anglo-Américains, par injection directe du bourrelet).

Le malade est sorti guéri de son anémie, mais les hémorragies persistent. Aucune amélioration n'a pu être obtenue par les sclérosantes.

OBSERVATION IV

(recueillie dans le service du Professeur LEBON)

Anémie hémorroïdaire moyenne à 3.160.000 (Hb = 65 % V. G. = 1,2).

Traité uniquement par les sclérosantes.

Au bout d'un mois : chiffre globulaire à 4.300.000.

M... Djillali est un indigène de 35 ans exerçant la profession de chauffeur, qui entre le 6-10-1937 salle Soulié pour *hémorroïdes* et *asthénie*.

C'est depuis une dizaine d'années qu'il se plaint d'hémorroïdes. Chaque été, quand il va à la selle, il évacue après les matières, un filet de sang pur qui éclabousse la cuvette. Ces hémorragies surviennent sans douleurs.

Il y a deux ans, le malade a subi la cure radicale à Parnet, en même temps que l'appendicectomie (Dr Lagrot). Cette exérèse des paquets hémorroïdaires a entraîné un répit de 8 à 9 mois. Au bout de ce temps les hémorroïdes ont reparu, ainsi que les hémorragies.

Depuis 18 mois le malade a senti ses forces diminuer progressivement, mais c'est au cours de ces deux derniers mois que son asthénie est devenue très marquée, rendant tout travail extrêmement pénible. En même temps le sujet accuse de l'essoufflement au moindre effort et des brûlures de la semelle plantaire à la marche, qui cèdent au repos.

Son appétit est bien conservé.

Dans ses antécédents. —

1 appendicite opérée,
pas de paludisme,
pas de maladies vénériennes,
pas d'éthylisme (le malade, intelligent, a remarqué que la plus légère absorption d'alcool entraîne les jours suivants une crise hémorroïdaire),

Marié, il est père de 4 enfants bien portants ; en a perdu 5 (maladie de foie, méningite, pneumonie),

Sa femme a eu deux fausses couches (soit 12 grossesses en y comprenant 1 actuelle).

Une sœur,

Mère bien portante,

Père décédé d'affection inconnue.

A l'examen : sujet bien constitué, quoiqu'un peu maigre les masses musculaires sont conservées.

Appareil digestif. —

Foie normal,

Rate : non palpable non percutable,

Abdomen souple ; indolore ; traces d'appendicectomie,

Le malade va normalement à la selle. Les matières sont bien moulées,

La langue ne présente rien de particulier,

A l'examen de l'anus : R.A.S. pas d'hémorroïdes externes,

Au toucher rectal : collerette d'hémorr. internes, légèrement douloureuses.

Appareil Cardio-Vasculaire. —

La pointe bat normalement sous le mamelon,

Les bruits sont normaux : il n'existe pas de souffles,

Pouls à 80,

TA : 11,6,

Pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Système nerveux. —

Force motrice conservée,

Réflexes normaux, ainsi que la sensibilité,

Voit bien, entend bien,

Pas de stigmates de spécificité : rien sur la peau (pas d'épitrachéens, pas de leucoplasie).

App. pulmonaire = R.A.S.

Laboratoire. —

— Examens de selle : négatifs,

— Urines : normales,

— Urée sanguine = 0,38 ‰,

— Cholesterol = 1,80 ‰,

— Bw et Hecht = négatifs,

— Bilirubine = 0,4 unité VDB,

— Tubage gastrique après histamine : chiffres normaux,

— Restoscopie (Dr Maire).

« L'ampoule rectale à 8 centimètres, ne présente aucune malformation = muqueuse saine.

A cinq centimètres, on commence à voir des pédicules veineux congestionnés avec des points ecchymotiques ; la muqueuse est souple, tomenteuse et ne présente aucune ulcération spécifique, ni aucune néo formation.

Dans la région juxta-sphinctérienne, on constate la présence d'un bourrelet hémorroïdaire qui fait hernie dans le tube. Aspect classique très congestif. A cet endroit, la muqueuse saigne légèrement au contact du tube. »

Etude de la crase sanguine. —

Temps de saignement 6 minutes,

Temps de coagulation 8 m. 5,

Signe du lacet négatif,

Pas d'irrétractilité du caillot,

Résistance globulaire : normale =

sang total : 3,4 à 3,

sang déplasmatisé 3,8,3,2,

Recherche des hémolysines = négative,

Etude hématologique.

Le 7 Octobre 1937

— Globules Rouges = 3.160.000 (Hb = 65 % — V.G. = 1,2)

— Globules Blancs = 5.800

— Formule leucocytaire :	Poly Neutro	57
	Poly éosino	3,5
	M. Mononucléaires	26
	Lymphocytes	3,5
	Monocytes	10

Médullogramme = Moelle hyperlasique rouge et granulocytaire.

Le 23 Octobre

— Globules Rouges = 3.500.000 (Hb = 90 %)

— Globules Blancs = 10.500

— Formule leucocytaire :	Poly Neutro	60
	Poly éosino	1
	Moyens monos	14
	Lymphocytes	17
	Monocytes	8

Le 10 Décembre

— Globules Rouges = 4.300.000 (Gb = 90 %)

— Globules Blancs = 8.400

Le malade a reçu en tout quatre injections sclérosantes.
Aucun traitement symptomatique.

Est sorti dans un état général très amélioré.

OBSERVATION V

(recueillie dans le service du Professeur LEBON)

Anémie hémorroïdaire à 2.100.000 Globules Rouges

(Hb = 60 % — V.G. = 1,4)

chez un kabyle syphilitique et paludéen (splénomégalie importante) ayant fait récemment un ictère et présentant encore des signes d'insuffisance hépatique.

Traitement : protoxalate de fer ; sclérosantes.

Sort 3 mois plus tard, avec un état général très amélioré (gain de 5 kgs) et un chiffre globulaire à 4.260.000.

G. Mohammed, kabyle de 43 ans, ouvrier agricole, entre salle Soulié pour altération de l'état général.

Le début remonte à 2 ans environ.

A cette époque, apparition, pour la première fois, de sang au moment des selles = les matières passent d'abord difficilement, puis le sang apparaît rouge vif et en petites quantités. En même temps, douleurs au niveau de l'anus et de l'abdomen.

Pendant 2 ans, à l'exception de quelques rares périodes de 4 ou 5 jours, le malade fera du sang chaque fois qu'il ira à la selle. Au bout de quelque temps, l'état général déclaine ; le malade se plaint de douleurs vagues dans les membres, qui jointes à une fatigabilité rapide, l'obligent à cesser son travail. Bientôt il ne quitte presque plus la chambre, il se plaint de palpitations, de vertiges fréquents, de bourdonnements d'oreille. La dyspnée apparaît au moindre effort.

De plus il semble que la température se soit élevée assez souvent sous forme d'accès.

D'après le malade, en même temps que la maladie débutait, une ictère est apparu, très marqué, généralisé. La température n'a pas été vérifiée. Les urines étaient très foncées, les matières normalement colorées.

C'est parce que son état ne s'améliore pas et qu'une

asthénie croissante l'empêche de reprendre son travail que le malade entre à l'hôpital.

Antécédents. —

Paludisme,

Marié 2 fois, a perdu ses deux femmes (accouchement dystocique).

1 enfants vivant, bien portant,

2 enfants morts en bas âge,

1 Frère vivant, bien portant,

6 sœurs mortes.

Examen. —

Pâleur des téguments sur un fond de teint subictérique, marqué surtout au niveau des muqueuses buccale et conjonctive.

Pas d'amaigrissement.

Appareil digestif. —

Muqueuse buccale décolorée,

Langue pâle, dépapillée sur les bords,

Pas de douleurs ni de sensations de brûlures au niveau de la bouche.

Pas de dysphagie,

Abdomen souple, non douloureux.

Le foie = limite supérieure = 6^e espace
ne déborde pas les fausses côtes.

La rate = augmentée de volume
percutable sur la ligne axillaire jusqu'au 6^e
espace déborde de 4 travers de doigt
18 cm. dans son plus grand diamètre
lisse, immobile indolore.

Les selles sont pâteuses, non diarrhéiques.

Dans la bassine, quelques gouttes de sang pur en dehors des selles.

Au toucher rectal : R.A.S.

Anuscopie = collerette hémorroïdaire interne,

Appareil Cardio-Vasculaire. —

Se plaint de palpitations, de bourdonnements d'oreille.

Perçoit des battements intenses au niveau des tempes.

Cœur = la pointe bat à sa place normale ni abaissée, ni déviée.

— Souffle systolique perçu dans l'aire cardiaque ; disparaît en position assise.

— Les veines jugulaires sont anormalement apparentes et battantes (la droite surtout). Souffle à leur niveau.

T.A. 10-6 (vaguez)

Pouls : régulier, bien frappé = 100.

Appareil pulmonaire. —

Rien d'anormal à signaler.

Système nerveux. —

Pas d'atrophie musculaire

Force musculaire conservée

Réflexes rotuliens : vifs, égaux les autres réflexes existent

Réflexes pupillaires normaux.

Laboratoire. —

Examens de selle = négatifs

Urée sanguine = 0,35 ‰

Bw

Hecht

Positifs

Cholesterol = 1 gr. 10 ‰

Cuti : négative

Urines : normales.

Le 10 Mars 1937

— Globules Rouges = 2.100.000 (Hb = 60 % — V.G. = 1,4)

— Globules Blancs = 7.200	
dont : Poly Neutro	64
Baso	0
Eosino	0
Mononucléaires	21
Lymphocytes	15
<i>Poikilocytose</i>	

Le 18 Mars

— Globules Rouges = 2.100.000 (Hb = 60 % — V.G. = 1,13)

— Globules Blancs % 7.200	
dont : Poly Neutro	66
Eosino	2
Baso	0
Mononucléaires	30
Lymphocytes	2

Le 30 Mars

— Globules Rouges = 2.380.000 (Hb = 60 % — V.G. = 1,04)

— Globules Blancs = 6.200	
dont : Poly Neutro	61
Eosino	4
Baso	0
Gds et M. Mono	30
Lymphocytes	5

Le 12 Avril

— Globules Rouges = 3.960.000 (Hb = 80 % — V.G. = 1)

— Globules Blancs = 8.800	
dont : Poly Neutro	60
Eosino	0
Baso	0
Gds et M. Mono	35
Lymphocytes	5

Le 26 Avril

— Globules Rouges = 4.260.000 (Hb = 80 % — V.G. = 1)

— Globules Blancs = 6.800	
dont : Poly Neutro	56
Eosino	4
Mononucléaires	32
Lymphocytes	8

Le 11 Mai

— Globules Rouges = 3.580.000 (Hb = 75 % — V.G. = 1)	
— Globules Blancs = 4.800	
dont : Poly Neutro	45
Eosino	5
Mononucléaires	46
Lymphocytes	4

Le 21 Mai

— Globules Rouges = 4.000.000 (Hb = 85 % — V.G. = 1,06)	
— Globules Blancs = 7.200	
dont : Poly Neutro	50
Baso	0
Eosino	6
M. Mononucléaires	40
Lymphocytes	4

OBSERVATION VI

(Service du Professeur Maurice RAYNAUD)

Anémie intense à 2.868.000 Globules Rouges

Valeur globulaire : 0,68

Hémorragies hémorroïdaires depuis 23 ans, coïncidant assez régulièrement avec la date des menstruations.

Pas de lésions du tube digestif, notamment du Rectum Sclérose des hémorroïdes (scléro- sérum).

Ca. apolon.

Fer.

Guérison = 4.124.000 G. R.

Valeur Globulaire = 0,82.

Madame Sch... 60 ans, entre salle Diday pour hémorragies rectales.

Le début paraît remonter à 23 ans la malade alors âgée de 37 ans, accouche de son dernier enfant, ses règles ne réapparaissent pas. Depuis cette époque, apparition d'hémorragies rectales qui présentent les caractères suivants : la malade ne saigne que lorsqu'elle va à la selle ; les matières sont normales, enrobées de sang rouge vif ; leur émission ne s'accompagne de douleurs d'aucune sorte. L'hémorragie survient assez régulièrement aux périodes correspondant aux menstruations. Se produit rarement en dehors de ce moment.

Pas de troubles intestinaux : pas d'épisodes diarrhéiques, pas de constipation.

Depuis 2 ans les pertes de sang sont devenues plus abondantes, mais présentent toujours les mêmes caractères.

De plus, apparition de troubles de l'état général :

Anémie.

Anorexie.

Amaigrissement.

Aurait subi en ville un traitement de 12 injections intramusculaires ayant entraîné des accidents de stomatite.

Antécédents. —

Toujours réglée normalement — Ménopause à 37 ans
5 enfants : (3 décédés à l'âge adulte d'affect. diverses
2 vivants et bien portants)

7 fausses couches spontanées (de 3 à 5 mois)

Pas d'autres antécédents pathologiques.

Examen. —

Pâleur des téguments ; décoloration des muqueuses.

Peu de signes fonctionnels anémiques : sensation vertigineuse quand la malade passe du décubitus à la position debout.

Appareil digestif. —

Pas de signes fonctionnels digestifs, en dehors de l'anorexie

Stomatite

Langue saburale

Abdomen souple, non douloureux

Foie Rate = R.A.S.

Toucher Rectal = hémorroïdes externes

R.A.S. au toucher.

Rectoscopie (Dr Stora — Service Pr Lebon).

« Muqueuse rectale un peu pâle (teinte en rapport avec l'anémie de la malade). On ne perçoit aucune formation tumorale mais par contre une collerette hémorroïdaire qui peut expliquer l'anémie. Nous proposons le traitement par scérose ».

Radiographies : lavement baryté = R.A.S.

 ingestion barythée = R.A.S.

Ex. de selles : ni parasites, ni kystes.

Appareil Cardio-Vasculaire. —

Cœur : à la base souffle systolique, très vibrant

 à la pointe : petit souffle pré systolique.

Téléthorax : Gros cœur couché avec débord important des cavités droites.

Tension artérielle : 17-7.

Système nerveux = R.A.S.

Appareil urinaire. —

Urines : albuminurie = 0

 sucre = traces légères non dosables

 sels et pigments biliaires = 0

 Uroboline = 0

Etude de la Crase sanguine. —

Temps de saignement : 4 min. 5

Temps de coagulation : 9 min. 5

Signe du lacet : négatif

Laboratoire. —

Urée = 0,30 ‰
Glycémie = 0,97
Cholestérine = 2 gr.
Bw = 0.
Hecht = 0.
Vernes = 0.
Meinicke = 0.

Etude hématologique. —

Le 5 Novembre 1937

— Globules Rouges = 2.868.000
— Globules Blancs = 4.520
— Plaquettes = 137.000
— Formule leucocytaire : Poly Neutro 60,5
Lymphocytes 26
Monocytes 10,5
Poly Eosino 3

Le 12 Novembre

— Globules Rouges = 2.820.000 (Hb = 43 % — V.G. = 0,68)
Globules Blancs = 6.720
— Formule leucocytaire : Poly Neutro 61
Lymphocytes 27
Monocytes 5
Poly Eosino 7

Le 1^{er} Décembre

— Globules Rouges = 3.480.000
— Globules Blancs = 8.280
— Formule leucocytaire : Poly Neutro 72
Lymphocytes 17
Monocytes 7
Poly Eosino 4

Le 20 Décembre

— Globules Rouges = 4.104.000
— Globules Blancs = 4.800

— Formule leucocytaire : Poly Neutro	68
Lymphocytes	29
Monocytes	1
Poly Eosino	2

Le 5 Janvier 1938

— Globules Rouges =	4.124.000
— Globules Blancs =	5.160
— Formule leucocytaire : Poly Neutro	62
Lymphocytes	33
Monocytes	0
Poly Eosino	5

La malade a reçu des injections de Campolon, d'héparine, de pancrinol et a pris par os 1 gr. de protoxalate de fer par jour. Elle a en outre suivi un traitement local par les injections sclérosantes (7 injections).

Le 20 Janvier : état général est excellent, mais l'amélioration locale est incomplète : quelques hémorragies persistent toujours et nécessitent la poursuite du traitement.

Le 3 Février, la malade sort guérie : G.R. = 4.124.000.

Etat Général excellent.

Hémorroïdes sclérosées.

OBSERVATION VII

(Service du Professeur LEBON)

Anémie symptomatique d'origine hémorroïdaire, chez un syphilitique faisant des accidents toxiques (liseré gingival, pyorrhée alvéolo-dentaire) après de nombreuses injections de Bismuth.

Amélioration par les injections sclérosantes et l'héparine par voie intra-musculaire. Sort cliniquement guéri.

G... Boualem, forgeron indigène de 29 ans, entre salle Soulié parce que depuis deux mois, il est dans un état d'asthénie tel qu'il ne peut plus travailler,

L'extrême début remonte à trois mois : le malade qui est un constipé chronique et en plus, présente des hémorroïdes, a brusquement émis des selles sanglantes (trois à six par jour). On ne peut préciser la quantité de sang perdu. Le malade déclare seulement qu'il était rouge et accompagné de matières liquides. Pendant le premier mois, il a pu continuer son travail. Mais bientôt il lui devient impossible à poursuivre en raison de sa fatigabilité croissante (palpitations, essoufflement rapide à l'effort. Ses conjonctives jaunissent et il décide d'entrer à l'hôpital de Blida. Il y reçoit plusieurs injections de Bismuth et en sort pour entrer salle Soulié le 12 Février 1936.

Dans ses antécédents familiaux, on note que le père et la mère sont bien portants, ainsi que ses deux frères et sa sœur. Lui-même n'a jamais été malade jusqu'en 1925 où il a contracté un chancre qu'il n'a pas traité. Il ne s'est jamais marié. A signaler encore deux blennorragies ; en 1928 et en 1936.

A l'examen. —

On est devant un sujet pâle, aux conjonctives subictériques et décolorées, mais nullement amaigri : le pannicule adipeux est conservé, ainsi que la musculature. Il a de gros ganglions à la nuque, dans l'aisselle gauche et dans l'aîne. Il existe également des ganglions épitrochléens.

Appareil digestif. —

L'appétit est conservé ; il existe un liséré gingival net ; pas de leucoplasie.

L'abdomen est souple et non douloureux. Le foie dépasse légèrement le rebord costal ; la limite supérieure est normale. A l'inspiration profonde, on peut sentir une légère pointe de rate.

Il existe des hémorroïdes externes ; le toucher rectal est douloureux en raison du spasme du sphincter. L'examen à l'anuscope révèle une collerette augiomateuse de teinte rouge vineux.

Appareil circulatoire. —

Les bruits sont bien frappés, normalement espacés, avec de temps en temps une accélération du rythme. Souffle systolique apexien léger, doux, ne changeant, ni ne disparaissant en position assise, sans propagation.

Rien à signaler au point de vue pulmonaire et neurologique.

Appareil urinaire. —

Pollakiurie. Douleurs à la miction, mais pas de goutte.

Laboratoire. —

- Urines normales
- Urée sanguine = 0,22 °/oo
- Bilirubine = 1,8 unité V.D.B.
- Cholesterol = 1 gr.
- Bw = ++++
- Hecht = ++++
- Tubage après histamine :
 - 1^{er} tubage (le 3 Mars 36) = Arachlorhydrie
 - 2^e tubage (le 5 Mai 36) = Hypochlorhydrie légère.

Etude hématologique. —

Le 15 Février 1936

- Globules Rouges = 2.945.000 (Hb = 65 % — V.G. = 1,10)
- Globules Blancs % 5.800
 - dont : Poly Neutro 70
 - Monocytes 25
 - Lymphocytes 5

Le 14 Mars

- Globules Rouges = 3.280.000 (Hb = 65 — 70 %)
- Globules Blancs = 5.700
 - dont : Poly Neutro 60
 - Monocytes 28
 - Lymphocytes 5

Le 25 Mars

— Globules Rouges = 3.810.000 (Hb = 65 — 70 %)

— Globules Blancs = 4.900

dont : Poly Neutro	70
Monocytes	28
Lymphocytes	2

Le 22 Avril

— Globules Rouges = 3.860.000 (Hb = 75 %)

— Globules Blancs = 5.500

dont : Poly Neutro	58
Eosino	4
Monocytes	34
Lymphocytes	4

Le malade pendant son séjour à l'hôpital a reçu :

25 gr. de protoxalate de fer (doses croissantes)

20 injections d'hépacrine + 20 ampoules buvables

40 ampoules de pancrinol par os

Une série d'injections de sulfarsénol

Trois injections scérosantes (Scléro-sérum).

Il sort le 23 Avril avec une amélioration très nette de son état général. Les troubles fonctionnels (essoufflement, palpitations) ont disparu, ainsi que le souffle cardiaque. Il n'y a plus d'hémorragies hémorroïdaires.

OBSERVATION VIII

(Service du Professeur LEBON)

Anémie à 2.395.000 Globules Rouges, en rapport avec des saignements hémorroïdaires. Médication ferrique, hépacrine et injections sclérosantes. Amélioration de tous les symptômes et disparition du souffle de la pointe.

Evacué en chirurgie (hôpital Parnet) en raison d'un prolapsus rectal important.

L... Lahounne, indigène de 45 ans, entre salle Soulié

pour troubles de l'état général qu'il attribue à la « dysenterie » et qu'il remontent à vingt cinq ans.

Depuis vingt-cinq ans en effet, ses selles sont régulièrement accompagnées d'émissions sanguines plus ou moins abondantes. Elles ne sont pas nombreuses (une à deux par jour) et ne sont ni diarrhéiques, ni douloureuses. Il n'existe donc pas de dysenterie.

Mais depuis cinq mois, les phénomènes sont devenus plus importants ; la constipation est très marquée. Chaque selle s'accompagne d'hémorragie rectale et de douleurs vives. Il n'y a plus de périodes de rémission. Le malade se plaint de céphalées incessantes, a maigri et a perdu progressivement ses forces et son appétit. Actuellement il est pâle ; ses conjonctives sont décolorées, son teint jaune.

L'examen somatique montre :

A l'appareil Cardio-Vasculaire. —

Un souffle systolique de la pointe, se propageant vers le sternum, sans changement dans la position couchée et assise ; un pouls à 65 ; une tension artérielle à 12-6.

A l'appareil digestif. —

Une collerette d'hémorroïdes procidentes.

Pas de tumeur au toucher rectal ; un liséré gingival rappelant par sa situation et sa teinte le liséré bismuthique (le malade nous apprend alors qu'avant son hospitalisation, il a reçu quinze injections intra-musculaires de Quimby).

— Examens de selle = négatifs

— Urée sanguine = 0,38 ‰

— Bilirubine = 1,2 unité V.D.B.

— Séroflocculation palustre positive — indice 123

— Bw = négatif

— Hecht = négatif

— Rectoscopie (Dr Stora).

« Muqueuse extrêmement pâle. Dans la région sphinc-

térienne, bourrelet hémorroïdal entouré de tissu augioma-
teux. Pas d'ulcération, pas de néoformation. »

Etude hématologique. —

Le 23 Janvier 1936

— Globules Rouges = 2.395.000 (Hb = 50 % — V.G. =
1,04)

— Globules Blancs = 5.600

dont : Poly Neutro	63
Monocytes	30
Lymphocytes	6
M. Mononucléaires	1

Le 29 Janvier

— Globules Rouges = 2.650.000 (Hb = 55 %)

— Globules Blancs = 6.900

dont : Poly Neutro	67
Eosino	1
Monocytes	25
Lymphocytes	5
M. Mononucléaires	2

Le 15 Février

— Globules Rouges = 3.680.000

— Globules Blancs = 9.800

dont : Poly Neutro	59
Eosino	1
Monocytes	36
Lymphocytes	4

Le malade en plus d'un traitement par le fer et l'hépa-
crine, reçoit cinq injections sclérosantes (scléro-sérum).

Le 25 Février, apparition d'un prolaptus rectal, qui
nécessite son évacuation en chirurgie.

OBSERVATION IX

(recueillie dans le service du Professeur COSTANTINI)

Anémie hémorroïdaire à 3.660.000 Globules Rouges

Hémoglobine = 65 %

Valeur globulaire = 0,90.

chez une jeune femme de 18 ans présentant une appendicite chronique.

Appendicectomie et cure radicale d'hémorroïdes. Sort au bout de 10 jours.

Revue un mois plus tard avec un chiffre globulaire à 5.000.000 et un taux d'hémoglobine à 90 %.

Madame C... Rose, 27 ans, entre salle Eugène Vincent pour hémorroïdes procidentales.

Le début remonte à cinq ans, époque de la première grossesse de la malade : à ce moment apparition d'hémorroïdes — douleurs surtout, plutôt qu'hémorragiques, à peine quelques gouttes de sang venant strier les selles.

Depuis, il y a eu des rémissions, assez incomplètes d'ailleurs, car la malade n'a jamais cessé totalement de souffrir. Elle a eu une autre grossesse (terminée il y a 18 mois) qui a aggravé les phénomènes douloureux ; ceux-ci sont devenus plus fréquents. Enfin il y a quelques jours, une crise douloureuse plus intense l'a décidée à se faire hospitaliser.

Actuellement la malade se plaint d'asthénie, d'essoufflement à l'effort.

Elle a deux enfants qui se portent bien, ainsi que son mari.

Dans ses antécédents personnels, on note une crise appendiculaire traitée médicalement il y a quelques mois. Pas de paludisme.

A l'examen de l'Anus :

— Bourrelet d'hémorroïdes externes, turgescents et douloureux

- Au toucher rectal = pas d'hémorroïdes internes
pas de saignement au contact du
doigt.

Appareil digestif. —

Le ventre est souple, avec un point appendiculaire discret.

Foie et rate normaux. Constipation marquée.

Dans les selles la recherche des parasites est négative.

Laboratoire. —

Urée sanguine = 0,34 ‰

Hématologie. —

— Le 6 Novembre 1937

— Globules Rouges = 3.660.000 (Hb = 65 % — V.G. = 0,90)

— Globules Blancs = 5.575

dont : Poly Neutro	74
Eosino	1
Monocytes	2
Lymphocytes	23

(Intervention le 12 Novembre : appendicectomie et cure radicale par excision après ligature, des paquets hémorroïdaires).

Le 16 Novembre 1937

— Globules Rouges = 3.600.000

— Le 7 Décembre 1937

— Globules Blancs = 5.000.000 (Hb = 90 %)

— Globules Blancs = 7.200

OBSERVATION X

(Service du Professeur LEBON)

Anémie hémorroïdaire à 2.610.000 Globules Rouges

Hémoglobine = 60 %

Valeur globulaire = 1,1

Cure radicale d'hémorroïdes — Fer — Hépacrine.

Soit guéri avec un chiffre globulaire à 4.580.000 et un taux d'Hb à 90 %.

T... Hocine, Indigène de 37 ans, entre salle Soulié, évacué de chirurgie (salle Dupuytren) après une cure radicale d'hémorroïdes.

Le début remonte à six mois environ, le malade saignant après chaque défécation. Il est opéré à la clinique chirurgicale le 11 Juin 1937 et entre salle Soulié dix jours plus tard.

A l'examen d'entrée. —

Le tableau est celui d'une anémie : teint pâle, muqueuses fortement décolorées. Le sujet accuse une diminution nette des forces, accompagnée de palpitations.

Laboratoire. —

Tubage gastrique avant et après histamine :

(hypochorhydrie assez marquée.

Pas de parasites dans les selles :

(examens plusieurs fois répétés).

Urines normales

Urée sanguine : 0,22 ‰

Bw et Hecht : négatifs

Bilirubinémie indirecte = 4 unités V.D.B.

Crase sanguine : temps de saignement 1 m. 5

temps de coagulation 5 m.

s. du lacet négatif

Résist globulaire : sang total : 0,56 à 0,30

sang déplasmatisé : 0,52 à 0,34.

Etude hématologique. —

Salle Dupuytren (Service du Professeur COSTANTINI)

Le 7 Juin 1937

— Globules Rouges = 2.610.000 (Hb 60 % — V.G. = 1,1)

— Globules Blancs = 3.020

dont : Poly eutro	43
éosino	12
Monocytes	4
Lymphocytes	21
Moyens monos	20

Le 17 Juin (6 jours après l'intervention)

— Globules Rouges = 2.700.000

— Globules Blancs = 3.960

dont : Poly neutro	60
Monocytes	14
Moyens monos	13
Lymphocytes	13

Salle Soulié (Service du Professeur LEBON)

Le 23 Juin 1937

— Globules Rouges = 3.580 (Hb 70 % — V.G. = 1)

— Globules Blancs = 4.900

dont : Poly neutro	51
éosino	7
Mononucléaires	37
Lymphocytes	5

Le 28 Juin 1937

— Globules Rouges = 3.240.000 (hématies nucléées)

— Globules Blancs = 5.600

dont : Poly neutro	43
éosino	11
Mononucléaires	28
Lymphocytes	18

Le 1^{er} Juillet 1937

— Globules Rouges = 3.820.000 (Hb = 75 % — V.G. = 1)

— Globules Blancs = 6.400

dont : Poly neutro	57
éosino	6
baso	2
Mononucléaires	22
Lymphocytes	13

Le 10 Juillet 1937

— Globules Rouges =	4.560.000 (Hb = 85 % — V.G. = 1)
— Globules Blncs =	5.600
dont : Poly neutro	55
éosino	1
Mononucléaires	41
Lymphocytes	3

Le 19 Juillet 1937

— Globules Rouges =	4.580.000 (Hb = 90 % — V.G. = 1)
— Globules Blancs =	5.600
dont : Poly neutro	55
baso	1
éosino	9
Mononucléaires	31
Lymphocytes	4

Ce malade a reçu quotidiennement pendant son séjour à la salle Soulié, une ampoule d'hépacrine.

Sort guéri de son anémie, avec un état général considérablement amélioré.

OBSERVATION XI

(Service du Professeur BENHAMOU)

La nommée T... Zohra, femme indigène de 40 ans, entre le 20 Janvier 1937, salle Maillot pour hémorragies hémorroïdaires.

A l'examen, malade extrêmement pâle. Rien au niveau des autres appareils sinon un souffle systolique au foyer pulmonaire. L'examen rectoscopique montre une image typique de rectite hémorroïdaire saignante.

Anémie à 1.920.000 Globules rouges, avec une valeur globulaire à 0,77.

L'institution d'un traitement au protoxalate de fer entraîna chez cette malade une amélioration sensible. La crise réticulocytaire apparut le 15^e jour et le nombre des globules rouges atteint progressivement un chiffre normal.

Le tubage gastrique pratiqué avant le traitement montra une hypochlorhydrie marquée.

OBSERVATION XII

(Service du Professeur BENHAMOU)

Un indigène de 52 ans, A... Mohamed, entre salle Laveran le 1^{er} Septembre 1937 pour fatigue générale et asthénie datant de deux ans environ. Cet état évolue par crises, séparées par des intervalles au cours desquels le malade se sent bien. Actuellement son appétit est diminué, mais il ne se plaint d'aucun autre trouble fonctionnel.

A l'examen, teint d'une pâleur terreuse, un peu subictérique : muqueuses complètement décolorées ; langue dépolie sur les bords. Souffle anémique violent dans la région précordiale.

Constipation légère. Météorisme abdominal. Foie et rate normaux. Pas d'hémorroïdes externes, mais à la rectoscopie, hémorroïdes internes saignantes.

Examen du sang : Numération globulaire = 2.140.000 G.R.
Valeur globulaire = 0,56

Tubage gastrique : hypochlorhydrie légère.

Le malade est adressé en chirurgie pour la cure radicale.

Amélioration de l'état général et disparition de l'anémie.

OBSERVATION XIII

(Service du Professeur BENHAMOU)

B. Mohammed, 53 ans, entre à l'hôpital pour hémorragies rectales : hémorragies de sang rouge, terminant la défécation et s'accompagnant de petites procidences hémorroïdaires. Ces hémorragies datant de huit ans et allant et s'accroissant, le malade se décide à entrer salle Laveran.

Au rectoscope, on voit un bourrelet d'hémorroïdes internes procidentes et des lésions de rectite.

A l'examen du malade, pâleur marquée et décoloration des muqueuses. Le foie est gros, la rate normale. Il existe, à la pointe du cœur, un souffle systolique sans propagation, qui disparaît en position assise.

Les autres appareils sont indemnes.

L'examen du sang montre une anémie hypochrome à 1.940.000 globules rouges avec valeur globulaire de 0,77.

Le malade est alors évacué en chirurgie pour intervention. Il revient salle Laveran par la suite et présente alors un nombre de globules rouges augmenté et qui continue encore à s'élever par l'institution d'une thérapeutique hépato-martiale.

Chez ce malade, le tubage gastrique, avant l'intervention, avait montré une légère hyperchlorhydrie.

OBSERVATION XIV

(Service du Professeur LEBON)

Anémie hémorroïdaire à 3.200.000 globules rouges chez un docker indigène. Traitement par les stérosantes. Amélioration de l'anémie et de l'état général.

A... Saïd est un indigène de 37 ans qui entre salle Soulié pour asthénie, anémie et douleurs lombaires.

Le malade fait remonter ces phénomènes morbides à un traumatisme survenu il y a 7 mois (fracture de la 5^e lombaire). Il n'y a semble-t-il, jamais eu de troubles neurologiques. Après une immobilisation de quatre mois, dont deux en appareil plâtré, il a pu reprendre son travail. Il présente actuellement de la dyspnée d'effort, des vertiges, des bourdonnements d'oreille. Il se fatigue très vite.

Un symptôme qui ne semble pas avoir inquiété le malade est l'existence depuis dix-sept ans d'hémorroïdes, qui s'accompagnent d'hémorragies peu importantes, et d'apparition irrégulière, mais assez fréquente, le malade ne restant jamais plus d'un mois sans saigner.

Rien à retenir dans ses antécédents si ce n'est un éthyisme léger et un tabagisme important (2 à 3 paquets de cigarettes par jour).

Sujet bien constitué, au teint jaune pâle, dont la peau ainsi que les diverses muqueuses présentent un extrême degré de décoloration. Pas de lésions des phanères, en particulier pas de déformations des ongles.

Appareil cardio-vasculaire. —

Tension artérielle : 11-6 — Pouls = 82

Les bruits sont légèrement assourdis.

Appareil pulmonaire. —

Submatité douloureuse du sommet droit avec quelques frottements.

Appareil digestif. —

Appétit conservé. La langue est légèrement décapillée. Le ventre est souple. Le foie est un peu abaissé (6^e espace) dépassant de un à deux travers de doigt le rebord costal ; douloureux à la palpation. Rate normale.

Au toucher rectal : collerette d'hémorroïdes internes.

Système nerveux. —

La marche est normale, la force musculaire conservée ;

pas d'amyotrophies. Réflexes normaux, ainsi que la sensibilité.

Laboratoire. —

Examen de selles : négatif (Professeur Sévenet).

L'exploration radiographique et radiologique de la vésicule et de l'estomac (Dr Le Génissel) montre un fonctionnement normal et l'absence de signes pathologiques.

Un tubage gastrique après histamine révèle une acidité normale.

Bilirubinémie indirecte. — 3 unités 5 V.D.B.

Urée sanguine — 0,35 °/oo

Bw et Hecht = négatifs dans le sang

Urines normales.

Etude de la Crase sanguine. —

T. de Saignement — 2 minutes

T. de coagulation. — 6 minutes

S. du lacet négatif

Résistance globulaire normale.

Etude hématologique. —

Le 26 Mai 1937

Globules Rouges = 3.200.000 (Hb = 70 % — V.G. 1,08)

Globules Blancs = 8.200

dont : Polynucléaires neutrophiles 60

» éosinophiles 4

Moyens monocléaires 32

Lymphocytes 4

Plaquettes — 125.000

Ponction de moelle osseuse = moelle hyperplasique avec prédominance normoblastique (32 normoblastes dans le médullogramme).

Le 4 Juin 1937

Globules Rouges = 2.980.000 (Hb = 70 % — V.G. 1,3)

Globules Blancs = 6.200

dont : Poly neutro	60
éosino	4
Moyens monos	30
Lymphocytes	6

Le 19 Juin 1937

Globules Rouges =	3.680.000 (Hb = 75 % — V.G. 1)
Globules Blancs =	5.400
dont : Poly neutro	64
éosino	3
Moyens monos	25
Lymphocytes	8

Le 30 Juin 1937

Globules Rouges =	3.880.000 (Hb = 80 % — V.G. 1,1)
Globules Blancs =	6.400
dont : Poly neutro	64
éosino	2
Moyens monos	19
Lymphocytes	15

Ce malade qui a reçu en tout, 6 injections sclérosantes, sort le 30 Juin, sans avoir entièrement réparé son anémie, mais avec un état général considérablement amélioré. Les hémorragies rectales ont cessé.

OBSERVATION XV

(Jean RACHET — Revue Médicale Française)

« Un malade de 45 ans, jusque là très bien portant, ne s'étant jamais aperçu de la présence d'hémorroïdes, saigne subitement un soir, sans raison locale ou générale apparente, et rejette en quelques heures, par l'anus, une quantité très importante de sang, d'abord liquide et rouge, puis bientôt coagulé et noirâtre. Il accuse vite un état de malaise général très marqué, avec tendance à la syncope au moindre mouvement.

« Nous trouvons un homme pâle, immobile dans son lit ; les extrémités sont froides et recouvertes de sueurs, le pouls est rapide et petit ; le drap est souillé de caillots de sang noirâtre, car le malade hésite à se soulever sur un bassin, chaque mouvement déclanchant une reprise de l'hémorragie. Il ne peut expliquer la raison de cet accident subit, car il était le matin même, en parfaite santé. Un traitement symptomatique est prescrit d'urgence : hémostatiques, immobilité, glace sur le ventre, malgré qu'il soit souple, non distendu et en aucun point douloureux. L'hémorragie semble se tarir et quelques heures après nous pouvons pratiquer prudemment une rectoscopie. Le rectum est entièrement rempli de caillots noirâtres de sang coagulé ; et pour progresser, on doit vider l'ampoule par un lavement chaud. On n'aperçoit alors aucune lésion tumorale ou ulcéreuse du rectum et de la portion inférieure du sigmoïde et l'on est en droit de se demander si l'origine de cette hémorragie n'est pas dans un segment sus-jacent de l'intestin. Deux faits pourtant attirent notre attention : d'une part on ne voit pas de sang sur les parois intestinales quand on dépasse l'anneau sigmoïdo-rectal, alors que les parois rectales restent striées de traînées sanglantes dans toute leur portion inférieure ; il semble bien que l'hémorragie n'est pas venue de plus haut ; d'autre part il existe une grosse couronne d'hémorroïdes internes. Doit-on leur attribuer l'hémorragie puisque rien, dans le voisinage, ne peut par ailleurs l'expliquer ? L'hésitation était permise, en présence d'un saignement aussi inopiné, aussi abondant, formé de caillots noirâtres, encombrant l'ampoule, tous symptômes inhabituels en cas de saignement hémorroïdaire ; rien ne permettait de retrouver au niveau des varices un point ayant récemment saigné. Dans le doute, nous avons pratiqué immédiatement une injection scérosante sus-hémorroïdaire, selon la méthode de Bensaude. L'effet fut très rapide ; l'hémorragie cessa, ne se reproduisit plus dans les jours suivants et la cure sclérosante fut continuée pendant plusieurs semaines. Ce malade, guéri depuis cinq ans, n'a plus jamais saigné.

« Cette observation nous montre :

— la possibilité d'hémorragies hémorroïdaires tout à fait anormales, par leur abondance, par leur aspect, par leur soudaineté.

— la difficulté du diagnostic, même sous le contrôle rectoscopique.

— l'efficacité remarquable du traitement par les sclérosantes, qui s'avère comme une méthode diagnostique et thérapeutique d'urgence. »

OBSERVATION XVI

(Jean RACHET — Revue Médicale Française)

« Un homme de 65 ans est opéré d'urgence pour une perforation d'un ulcus duodénal jusque là absolument latent. Un mois après la sortie de la maison de santé, en pleine convalescence, ce malade rejette subitement par l'anus, une quantité importante de sang rouge pur, et l'hémorragie se répète deux à trois jours durant, effrayant malade, entourage et médecins. Le soupçon d'une hémorragie ulcéreuse vient immédiatement à l'esprit, quoique rien dans l'examen physique, ni dans les symptômes digestifs, ne permette de retrouver une confirmation de cette hypothèse. Après une semaine de calme, une nouvelle hémorragie très abondante se reproduit et le doute renaît. C'est à ce moment que nous pratiquons systématiquement l'examen rectoscopique et que nous trouvons le rectum encombré de caillots identiques à ceux constatés dans l'observation précédente. La même discussion diagnostique est envisagée, puisque ce malade est porteur d'hémorroïdes qui peuvent expliquer les saignements. Le traitement par injections sclérosantes les jugule rapidement et fait encore ici la preuve de l'origine hémorroïdaire des accidents ».

OBSERVATION XVII

(Jean RACHET — Revue Médicale Française)

« Un jeune homme de 20 ans nous est adressé par son médecin avec le diagnostic d'anémie pernicieuse. Depuis plusieurs mois, en effet, ce malade qui a rapidement pâli, est en proie à une asthénie importante qui l'oblige à garder le lit. La formule sanguine est celle d'une anémie aplasique, sans aucune forme uelcocyttaire anormale, et le nombre des globules rouges atteint à peine 1.200.000. C'est tout à fait par hasard, en l'interrogeant sur ses antécédents, et en recherchant les petits syndrômes hémorragiques qu'il a pu présenter, que nous apprenons l'existence d'un petit saignement quotidien après la selle, depuis plus d'un an, mais tellement minime, chaque jour, que le malade lui-même n'y a pas prêté attention.

« En l'absence de tout autre symptôme fonctionnel ou physique pouvant orienter le diagnostic étiologique de cette anémie, nous pratiquons, de parti-pris, une série d'injections sclérosantes pour traiter ces hémorroïdes bien banales d'ailleurs, et en doutant encore un peu que ces petits saignements quotidiens aient pu vraiment engendrer à eux seuls cette anémie grave. Les petites hémorragies cessèrent dès la première injection de quinine et d'urée ; et en deux mois nous avons assisté à une régénération sanguine progressive qui ramenait le taux des hématies à 4.800.000 à la sortie de l'Hôpital. Cette observation date de neuf ans, et nous avons revu à maintes reprises ce jeune homme qui est depuis lors en parfaite santé.

« A l'inverse des deux cas précédents, celui-ci fait envisager la difficulté qu'on peut rencontrer à rapporter à de petites hémorragies hémorroïdaires, tellement insignifiantes chaque jour qu'elles peuvent rester méconnues après un interrogatoire rapide, la cause d'un syndrome d'anémie grave étiquetée pernicieuse. L'hésitation est permise puisqu'au jour où le traitement sclérosant, en arrêtant l'hémorragie quotidienne a pu faire la preuve de leur réalité étiologique »,

OBSERVATIONS XVIII, XIX et XX

Rapportées par SAPHIR de New-York

(Transactions of the America Proctologie — 1928)

OBSERVATION 1 (résumée)

Profonde anémie secondaire à l'ulcération d'hémorroïdes internes. Intérêt d'un examen rectal complet et précoce.

M. H... S... 40 ans, patron de restaurant, consulte pour hémorragies rectales. Atteint de constipation chronique, il est porteur d'hémorroïdes depuis 10 ans. A présenté plusieurs crises fluxionnaires, au cours desquelles les paquets hémorroïdaires sont procidents et souvent irréductibles. Pendant ces dix années a consulté de nombreux médecins. Le saignement continue et le malade remarque qu'il s'affaiblit et s'anémie de jour en jour. Un médecin consulté parle de tumeur maligne. Une nouvelle hémorragie plus abondante, avec prolapsus hémorroïdaire particulièrement douloureux, l'amène à consulter à nouveau.

A l'examen, sujet au teint d'une pâleur jaunâtre, profondément anémié et épuisé, s'essouflant au moindre effort.

Examen rectoscopique : rectum et sigmoïde normaux, mais présentant une muqueuse extrêmement pâle. Au niveau de la zone ano-rectale, hémorroïdes internes volumineuses et ulcérées avec hypertrophie papillaire. Suintement et exsudats séreux .

Hématologie. — Globules Rouges 2.700.000

Hémoglobine = 30. %.

Intervention à l'anesthésie locale à 0,50 % — 3 jours après transfusion,

Un mois plus tard = Globules Rouges 4.800
Hémoglobine 90 %
Formule blanche normale.

Le malade a repris 12 kgs. Les hémorragies ont cessé.

OBSERVATION 2

Mme A... R..., 66 ans, est adressée d'urgence à l'Hôpital de Park-West.

A l'examen, on est en présence d'une femme bien conservée, d'une extrême pâleur. Artério-scléreuse, elle présente depuis 20 ans une constipation chronique, qui la condamne aux laxatifs quotidiens et aux lavements. Elle a depuis 5 ans des hémorragies rectales, avec alternatives de crises hémorroïdaires avec prolapsus et de rémissions. Depuis 12 semaines saigne plus abondamment. Elle est devenue tellement faible qu'elle a dû s'aliter.

Examen hématologique. — 3 millions de Globules Rouges
Hémoglobine — 40 %.

Rectoscopie — Hémorroïdes internes ulcérées.

Opération curative. — La malade se lève 3 jours après l'intervention, quitte l'hôpital le 7^e jour. La transfusion ne fut pas nécessaire.

Un mois après : Globules Rouges — 5 millions (Hb — 90 %).

La malade a repris ses couleurs, du poids et son état général est excellent.

OBSERVATION 3

M. I... W... âgé de 56 ans, entre le 23 Septembre 1927 à l'hôpital du Peuple pour douleurs précordiales et hémorragies rectales. Les hémorragies remontent à 10 mois ; les douleurs à 3 mois.

L'examen général est négatif : ni cancer, ni bacillose, ni affection cardiaque. Il s'agit d'un homme bien constitué, mais très amaigri et très anémié. Les muqueuses sont extrêmement pâles. Asthénie, essoufflement et douleurs dans l'aire cardiaque.

Examen rectoscopie : hémorroïdes internes ulcérées et très étendues. Pas d'autres lésions recto-sigmoïdiennes, mais pâleur très marquée de la muqueuse.

Examen hématologique. — Globules Rouges 3.250.000
Hémoglobine 45 %.

Le saignement continue. Intervention le 29 Septembre à l'anesthésie locale. Suites opératoires normales et rapides.

4 jours plus tard. — Globules Rouges 3.500.000
Hémoglobine 55 %.

Un mois après. — Globules Rouges 4.900.000
Hémoglobine 90 %.
Formule blanche normale.

Le malade a repris son poids normal et son travail. Son état général est excellent. Les signes cardiaques ont disparu.

Bibliographie

BIBLIOGRAPHIE

- AGASSE-LAFONT. — Le diagnostic des anémies (*Monde Médical* — Juin 1933).
- ALBOU. — Le suc gastrique dans les maladies du sang (*thèse Alger* — 1938).
- AUBERTIN (Ch.), ROBERT LEVY et Mme BACLESSE. — L'angiomatose hémorragique familiale (M. de Rendu-Osler) PM (4 Février 1933).
- BAYARD. — Marked secondary anemia with hemorrhoids (*Lancet* N° 52 1^{er} Août 1932).
- BARKER. — Profound secondary anemia with splenomegaly (*The medical clinics of North America* — N° 14 — Juillet 1930).
- BENHAMOU. — Le traitement des anémies hypochromes (PM N° 79-1937).
- CAIN ET OURY. — Hémorroïdes et angiomatose hémorragique (PM 20 Mai 1933).
- CHEVALLIER (PAUL). — Les médications chimiques des anémies (MM Juin 1933).
- De la classification des anémies (*Prat. Médic. Fr.* N° 15 Octobre 1934).
- FONJEAUX. — La Ponction Sternale sa valeur clinique au cours du paludisme, du kalaazar méditerranéen et de certaines cirrhoses hypertrophiques du foie avec splénomégalie et anémie de la pathologique Nord-Africaine (*thèse Alger* 1937).
- FONTES ET THIVOLLE. — Recherches expérimentales sur les processus chimiques de l'hématopoïèse et sur la pathogénie des anémies (*Le Sang* t. 4 1930).

- Elimination du fer et anémie expérimentale (Le Sang — 1932 + VI — p. 691).
- FURNO. — Anemie gravi per emorroidi sanguinati senza varici (Genova — Ottobre 1926).
- GRAWITZ. — Klinische pathologie des Blutes (Leipzig 1906).
- GUILLAUME. — Quelques notions élémentaires sur la physiopathologie des anémies et la signification des formes globulaires (*Gazette des hôpitaux* — 20 Janvier 1937).
- Physiopathologie des anémies digestives non hémorragiques et en particulier des anémies achyliques — (*Gazette des hôpitaux* — 21 Novembre 1936).
- LAVATELLI. — Delle anemie croniche d'origine hemorroidaria (*Minerva Medica* — 3 Novembre 1938).
- MALLARME. — Le myelogramme normal et pathologique (Le Sang — 1937 — p. 804).
- Etude du myelogramme normal et pathologique (par ponction sternale) — Thèse Paris 1937.
- MICHELI. — L'anemia pernicioso progressiva (Relazione al XXI congresso di Medicina Int.) Torino, Ottobre 1911.
- NAEGELI. — Blutkrankheiten und Blutdiagnostik (Berlin, Springer — 1923).
- NETOUSEK. — Pathogénie des Anémies (Bratislavsk lekarske listy Janvier 1937).
- OURY et DUBOIS. — La petite chirurgie des affections de l'anus (*Le Documentaire médical* — Novembre 1936).
- RACHET. — Les hémorroïdes — diagnostic — traitement (G. Doin et Cie 1933).
- A propos de quelques hémorragies d'origine ano-rectale (*Revue Médicale Française* N° 15 — Octobre 1934).
- SAPHIR. — Profound anemia due to ulcerated internal hemorrhoids (report of 3 cases) Transactions of the America Proctology — N° 29 p. 35 — 39 — 1929).

— Profound anemia due to ulcerated internal hemorrhoids (*Medical Journal and Record* Nov. 1928 p. 508, 509).

SLOAN. — Pernicious anemia with subacute combined degeneration ; patient presenting above picture with history of luetic endarteritis and vleeeding hemorrhoids (*The Medical Clinics of North America* N° 13 p. 439, 442 Septembre 1929).

SCHITTENHELM. — Handbuch der Krankheiten des Blutes und der Blutbildenden Organe (Berlin 1925).

THEWLIS. — Severe Anemia due to bleeding from hemorrhoids (*Medical Rewiew of Rewiews* — New-York N° 33 Février 1927).

WITTS. — Achlorhydrie et Anémie (Pratitionner — Mars 1930).

TABLE DES MATIERES

	Pages
Introduction	13
Plan	17
Notions étiologiques.....	21
Etude clinique.	25
le début.	25
le syndrome clinique de la période d'état.....	25
les symptômes d'appel.....	25
les symptômes d'examen.....	28
la rectoscopie.....	30
Etude hématologique.	39
le chiffre globulaire.....	39
le taux d'hémoglobine et la valeur globulaire.....	39
l'examen morphologique des éléments.....	40
étude de la crase sanguine.....	43
la ponction sternale.....	44
Evolution clinique et hématologique.....	47
Evolution clinique	47
les anémies aiguës.....	47
les anémies chroniques moyennes.....	48
les anémies chroniques graves.....	48
l'évolution des hémorragies.....	50
Evolution hématologique.....	53

	Pages
Pathogénie	57
le rôle des spoliations sanguines répétées	57
le rôle de la résorption toxi-infectieuse locale	59
le rôle du facteur constitutionnel	59
Diagnostic	63
Traitement	69
Étiologique	69
Symptomatique	73
Hygiénique	75
Conclusions	79
Observations	83
Bibliographie	131

Vu :

Le Président de Thèse :

LEBON.

Vu :

Le Doyen :

LEBLANC.

Vu et Permis d'Imprimer,

Alger, le 30 Mai 1938

Le Recteur :

MARTINO.

